

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos)



**HIPERVENTILACIÓN VS. PREPARACIÓN DE
UNA CHARLA PARA HABLAR EN PÚBLICO:
EFECTOS DIFERENCIALES SOBRE LA
EXPERIENCIA DE ANSIEDAD.**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Cristina Mae Wood

Bajo la dirección del doctor

Antonio Cano Vindel

Madrid, 2010

ISBN: 978-84-693-8796-2

© Cristina Mae Wood, 2010

HIPERVENTILACIÓN VS. PREPARACIÓN DE UNA CHARLA PARA HABLAR EN PÚBLICO: EFECTOS DIFERENCIALES SOBRE LA EXPERIENCIA DE ANSIEDAD

HYPERVENTILATION VS. SPEECH PREPARATION: DIFFERENTIAL EFFECTS ON ANXIOUS RESPONDING

Cristina Mae Wood

Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos)
Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid.
e-mail: wood@psi.ucm.es



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID**

Director: Dr. Antonio Cano Vindel

Agradecimientos:

Es para mí un gran honor poder gozar del privilegio de tener como Director de tesis al Dr. Antonio Cano Vindel, Catedrático de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid. Por su rigurosidad científica, su dedicación, paciencia, ilimitada generosidad y valiosos conocimientos sobre la Psicología Cognitiva, me encuentro embarcada en este apasionante proyecto, camino de convertirme en Doctora en Psicología. Espero poder seguir aprendiendo a su lado, por muchos años, contagiándome de su inagotable afán por aprender.

En segundo lugar, me gustaría dedicarle este trabajo a mi madre, por ser la persona a la que más quiero, por estar siempre a mi lado con una sonrisa o un abrazo, y por todo lo que me ha enseñado.

Como no, se lo dedico también a Alf, por todo el apoyo que me ha brindado desde el primer día en que compartí con él mi sueño de estudiar Psicología para poder ayudar a otras personas e intentar ser algún día una buena profesora. Sin sus ánimos y ayuda tampoco lo hubiera logrado.

Por último, destacar que este proyecto ha podido llevarse a cabo gracias a la beca FPU (Formación de Profesorado Universitario) que me fue concedida en mayo de 2007 por el Ministerio de Educación y Ciencia (ref: AP2006-00965).

INDICE

Parte I: Antecedentes

1.	Naturaleza, definición, modelos y evaluación de la ansiedad	5
1.1	La ansiedad adaptativa y patológica.....	5
1.2	Ansiedad y miedo: diferencias y similitudes	10
1.3	Teoría Rasgo-Estado y Modelo Multidimensional	12
1.4	Triple Sistema de Respuesta.....	15
1.5	Modelos Cognitivos de la ansiedad	18
1.5.1	Modelo de esquemas.....	18
1.5.2	Teoría de la red asociativa.....	19
1.5.3	Modelo de la valoración cognitiva	21
1.5.4	Teoría de los cuatro factores	25
1.6	Evaluación de la ansiedad.....	30
1.6.1	Autoinforme.....	30
1.6.2	Registro fisiológico.....	32
1.6.3	Observación.....	34
2.	El pánico: una respuesta extrema de miedo y ansiedad	36
2.1	Ataques de pánico.....	36
2.1.1	Sintomatología	41
2.1.2	Tipos	42
2.2	Modelos cognitivos del pánico.....	44
2.3	Evaluación y diagnóstico	45
3.	Métodos de inducción de la reacción de ansiedad	48
3.1	Hiperventilación voluntaria.....	49
3.2	Preparar una charla para hablar en público.....	60
4.	Factores asociados con la experiencia de ansiedad y pánico	67
4.1	Rasgo de ansiedad: apoyo empírico	67

4.2	Sensibilidad a la Ansiedad.....	70
4.2.1	Teoría de la Expectativa de Reiss	70
4.2.2	Índice de Sensibilidad a la Ansiedad	72
4.2.3	Apoyo empírico	73
4.3	Sesgos cognitivos.....	76
4.3.1	Sesgos atencionales	76
4.3.2	Sesgos interpretativos.....	79
4.3.3	Instrumento de evaluación: IACTA	80
4.3.4	Apoyo empírico	81

Parte II: Estudios Empíricos

5.	Estudio 1: Objetivos e hipótesis	90
6.	Método	94
6.1	Participantes.....	94
6.2	Instrumentos.....	95
6.3	Procedimiento.....	97
6.4	Análisis	100
7.	Resultados	102
8.	Discusión y conclusiones	121
9.	Estudio 2: Objetivos e hipótesis	132
10.	Método	135
10.1	Participantes.....	135
10.2	Instrumentos.....	136
10.3	Procedimiento.....	139
10.4	Análisis	143
11.	Resultados	145
12.	Discusión y conclusiones	162
13.	Abstract and conclusions in English	177
14.	Referencias bibliográficas	193
15.	Anexo	233

Parte I: Antecedentes

1. Naturaleza, definición, modelos y evaluación de la ansiedad

1.1. La ansiedad adaptativa y patológica

La ansiedad es probablemente la emoción que afecta con mayor frecuencia a los seres humanos, sin duda la más estudiada por los psicólogos y, sorprendentemente, es quizás la más difícil de definir y delimitar. La literatura científica viene recogiendo este término, con una amplia gama de acepciones, desde principios del siglo pasado siendo, con diferencia, la respuesta emocional más estudiada (Endler & Kocovski, 2001).

Las emociones surgen ante situaciones relevantes para el individuo, como el peligro, una pérdida importante o un resultado incierto (Cano-Vindel, 1997). La ansiedad es la reacción que surge ante una situación en la que nos jugamos algo muy valorado por nosotros. Se trata de una reacción de alerta cognitiva (para centrar nuestra atención en el problema y pensar mejor y más rápidamente), activación fisiológica (para prepararnos a desarrollar una conducta más enérgica) y agilidad conductual (en busca de la mejor solución), que nos puede ayudar a afrontar mejor el resultado ambiguo. Sin embargo, las emociones no siempre producen una reacción adaptativa, sino que a veces se producen desórdenes emocionales. Así, una persona muy nerviosa o ansiosa puede bloquearse en vez de estar en alerta y lista para afrontar mejor la situación amenazante.

El malestar subjetivo que la ansiedad puede llegar a generar en las personas, junto con las alteraciones en el funcionamiento cotidiano - a nivel

personal, social, laboral y familiar - y los elevados costes económicos que conlleva su tratamiento no hace sino aumentar el incesante interés de la investigación científica en la génesis de la ansiedad y en el papel que juegan los factores de vulnerabilidad, mantenimiento y protección.

Podemos comenzar haciendo una definición de ansiedad en su faceta de reacción emocional normal y frecuente, que surge cuando anticipamos un resultado no deseado y nos prepara para afrontar mejor esa situación (Cano-Vindel, 2003). Así, podríamos decir que la ansiedad es la reacción de tensión que surge cuando la situación es importante para nosotros, queremos obtener un buen resultado y debemos usar nuestra atención y nuestros cinco sentidos para conseguirlo.

El hecho de interpretar una situación como amenazante es lo que elicit la respuesta de ansiedad (e.g., pensar en suspender una oposición, llegar tarde a una cita muy importante, etc.). Las respuestas subjetivas de ansiedad pueden llegar a producir una experiencia intensa y desagradable de anticipación, preocupación, inseguridad, o temor al resultado negativo, o a la pérdida de control; las respuestas fisiológicas pueden generar un aumento de la sudoración, de la frecuencia cardíaca, de la tasa respiratoria, tensión muscular, etc., que pueden producir sensaciones de intenso nerviosismo; y las respuestas comportamentales, por su parte, pueden incluir apresuramiento, aumento de la inquietud motora, ciertos movimientos repetitivos, algunas evitaciones relacionadas con el estímulo o situación temida, o incremento del consumo de comida, tabaco, alcohol, etc.

En otras definiciones se acentúa más la faceta de la experiencia emocional desagradable (emoción negativa) y los síntomas intensos de los

estados ansiosos. En palabras de Cano-Vindel (1989), la ansiedad es una reacción emocional de escaso control voluntario por parte del individuo, que puede ser observada a tres niveles diferentes (cognitivo-subjetivo, fisiológico y motor-expresivo), siendo la característica fundamental de cada uno de ellos, respectivamente: el malestar subjetivo, la alta activación fisiológica y la inquietud motora. Siguiendo esta distinción, la función protectora de la ansiedad se desarrolla a nivel cognitivo (facilitando la anticipación de detección del peligro), fisiológico (preparando al cuerpo para reaccionar lo más eficientemente posible) y motor (movilizando los recursos necesarios previos al resultado negativo o amenaza).

En términos generales, el propósito de dicha reacción consiste en proteger la integridad de los intereses del individuo y permitir un mayor nivel de funcionamiento (Barlow, 2004b). Si la ansiedad no es muy elevada, puede resultar altamente adaptativa y motivadora, ayudando así a los seres humanos a manejar eficazmente las exigencias de la vida diaria. Además, de no ser por la ansiedad, nuestra habilidad para adaptarnos, perseguir nuestros sueños y planificar objetivamente el futuro se vería seriamente afectada.

No obstante, muchas de las personas que sufren, de forma constante, elevados niveles de ansiedad desearían librarse por completo de estas reacciones. La realidad es que dicha pretensión no sería ni inteligente ni adaptativa. Puede que el significado biológico de la ansiedad no resulte obvio para algunas personas, pero si alguien que está relajado piensa en un evento importante que tendrá lugar en un breve periodo de tiempo y para el que todavía no está preparado (hacer un examen, impartir una charla ante un público, acudir a una entrevista de trabajo, etc.), probablemente pueda

observar algunos cambios cognitivos (i.e. anticipaciones), fisiológicos (aumento de activación) y conductuales (aumento de actividad). Eso es una reacción típica de ansiedad y es muy adaptativo tenerla.

Si por un momento nos imaginamos subiendo a la cuarta planta de un edificio, donde comenzamos a percibir un leve olor a humo y escuchamos a alguien gritar a lo lejos “¡Fuego!”, nos daremos cuenta, en efecto, de lo valiosa que puede resultar una rápida detección de las señales de peligro para emitir una respuesta instantánea de “lucha o huida”, tal y como fue definida por Cannon (1927). Eso es una reacción de miedo, en la que está implicada la supervivencia. El individuo no hace una valoración de amenaza (puedo suspender, quedar mal ante otros, etc.), no; hace una valoración de peligro para la supervivencia, lo que provocará una reacción de miedo, en la que está implicada la amígdala, una estructura subcortical que procesa la información emocional por una vía más rápida que la corteza cerebral. La ansiedad no se produce como consecuencia de un peligro tan grave, real y objetivo como que esté en juego la supervivencia, sino que suele generarse a partir del *appraisal* o valoración cognitiva (la otra vía por la que se procesa la emoción, la vía consciente) que realiza la persona (véase Modelo de la Valoración de Lazarus & Folkman, 1984) acerca de una situación o estímulo como potencialmente amenazante, aunque objetivamente pueda no resultar peligroso (Cano-Vindel, 1997).

Según una interesante propuesta efectuada por Beck, Emery y Greenberg (1985), se podría comparar la función de la ansiedad con la del dolor, por cuanto empuja a la persona a reaccionar para ponerle fin de forma apremiante. Dolor y enfermedad no son la misma cosa, más bien aquél actúa

como una señal de ésta para buscarle remedio, de la misma forma que la ansiedad originariamente tampoco se orienta a producir malestar psicológico. Por consiguiente, y desde un punto de vista evolucionista, es preferible que se genere un malestar previo de alerta a un resultado incierto, antes que sufrir un resultado negativo que no se había anticipado, pero que ya no tiene solución. He ahí la función principal de la ansiedad, diferente a la del miedo. En el caso del miedo, es bueno que haya un procesamiento rápido no consciente (amígdala) para que el organismo responda rauda y eficazmente ante un peligro real, aunque se produzcan multitud de falsas alarmas, a que no exista falsa alarma alguna y se deba pagar el alto precio de no reaccionar a tiempo ante un peligro objetivo (Öhman, 1996).

Pensamos que la reacción de ansiedad sirve para poner al individuo en alerta. Podemos comparar esta función de alerta con la que cumple el dolor, que sirve de motivo para buscar un remedio al malestar físico o la enfermedad; el hambre, que sirve de impulso para buscar la comida necesaria para la supervivencia y reducir el impulso; el deseo sexual, que va incrementando una tensión y atracción que busca la conducta sexual y el placer, pero que sirve para mantener la especie; o la sed, que de manera análoga genera cambios en el organismo que le llevan a beber agua.

La ansiedad está muy relacionada con la atención, pues se requiere centrar el foco de nuestra atención en un estímulo determinado o situación, para que pueda surgir primero la valoración cognitiva de amenaza y después la reacción de alerta que necesitamos para pensar y actuar. Algunas personas, llegan a adquirir erróneamente unos procesos de detección de la amenaza o peligro tan elaborados y obsesivos que se vuelven hipervigilantes

y exageran sobremanera la frecuencia e intensidad de los acontecimientos amenazantes o peligrosos presentes en el ambiente (M. W. Eysenck, 1991, 1992).

Según Ellis (2000), el paso de la ansiedad sana, que implica precaución y vigilancia, a la patológica, que se caracteriza por preocupaciones, obsesiones o pánico, entre otras, sucede cuando la ansiedad “autoprotectora” se convierte en “hiperprotectora”. Entonces se producen síntomas de ansiedad desproporcionados en relación a la amenaza, tanto por su intensidad como por su duración – con arreglo a las normas sociales - que interfieren en el funcionamiento diario - laboral, familiar, social y de ocio - y generan un gran malestar en la persona que los sufre. M. W. Eysenck (1997) señala la existencia de un continuo que va desde la ansiedad normal hasta la patológica y detalla que los trastornos de ansiedad se situarían en un extremo del continuo (Calvo & Cano-Vindel, 1999). Se sabe que las personas con elevado rasgo de ansiedad o las que han sido diagnosticadas de un trastorno de ansiedad presentan una hipervigilancia dirigida preferentemente a la información amenazante (e.g., Mathews & MacLeod, 1994).

1.2. Ansiedad y miedo: diferencias y similitudes

Desde un enfoque neoevolucionista, se considera que el miedo es una emoción básica, fundamental y concreta, universalmente presente en todas las culturas, razas y especies (Izard, 1977). Es la respuesta primitiva de alarma ante un peligro presente y concreto que suele implicar riesgo para la

supervivencia, desencadena una fuerte activación fisiológica y cesa cuando desaparece el objeto que la provoca. Sin embargo, en la respuesta de ansiedad, el objeto que amenaza al individuo no es tan vital, suele ser mucho más social y subjetivo, e incluso puede ser una anticipación negativa de una situación futura de este tipo, o puede ser más impreciso, ambiguo, complejo y permanente. En palabras de Barlow:

[L]a ansiedad se caracteriza más bien como una emoción orientada al futuro, caracterizada por percepciones de incontrolabilidad y falta de predicción con respecto a los eventos potencialmente aversivos, y un rápido cambio atencional dirigido al foco de los eventos potencialmente peligrosos o a las propias respuestas emocionales ante dichos eventos (2004c, p. 104).

En la práctica, a menudo resulta difícil diferenciar ambas emociones pues, en multitud de ocasiones, van de la mano, interactuando entre sí de forma compleja. A través de la experiencia y el aprendizaje, pueden modificarse algunos hábitos a lo largo del tiempo y de las situaciones en un mismo individuo.

Si una manifestación clínica importante de la ansiedad es una interrupción conductual (evitación o escape) o una refocalización de la atención sobre las posibles fuentes de amenaza futura acompañada de una interpretación catastrofista de las mismas (Clark, 1986), entonces ¿cuál es la manifestación clínica del miedo? En opinión de Barlow (2004c), la manifestación clínica del miedo es el pánico (especialmente si está centrado en el miedo a morir), al que haremos una profusa alusión en las siguientes páginas.

Pero antes, quisiéramos resaltar que un ataque de pánico o crisis de ansiedad no conlleva necesariamente el devenir de un trastorno de ansiedad concreto (e.g., el trastorno de pánico, como se creía hasta hace unos años), más bien se debería considerar como el precursor o marcador psicopatológico de un amplio abanico de trastornos mentales (Goodwin et al., 2005). Así queda demostrado por las discrepancias existentes entre las estimaciones de la prevalencia de los ataques de pánico inesperados en el último año y a lo largo de la vida, que oscilan entre un 10%-12% y 22,7%, respectivamente (Kessler et al., 2006; Telch, Lucas, & Nelson, 1989), y la prevalencia vida del trastorno de pánico sin agorafobia que, según encuestas epidemiológicas realizadas en población general, gira en torno al 2%-5%, respectivamente (Hoyer, Beesdo, Bittner & Wittchen, 2003; Kessler et al., 2006).

1.3. Teoría Rasgo-Estado y Modelo Multidimensional

A finales de los años 50 del siglo pasado, los conceptos de estado y rasgo de ansiedad emergieron a partir de los análisis factoriales de los estudios de Cattell y Scheier. Éstos hicieron una distinción entre la ansiedad como un estado emocional y la ansiedad como un atributo estable, formulando así los términos *estado* (temporal) y *rasgo* (tendencia) de ansiedad (Levitt, 1980). De acuerdo con las teorías de la personalidad que fueron surgiendo, la ansiedad se conceptualizó como uno de los rasgos estables de la personalidad (una revisión al respecto puede verse en Digman,

1990). El rasgo, en dicho contexto, comporta una disposición interna o tendencia temperamental a responder consistentemente con ansiedad a lo largo del tiempo y de las situaciones.

En el año 1970, Spielberger, Gorsuch y Lushene desarrollaron el STAI, o *Inventario Estado-Rasgo de Ansiedad*, para medir tanto la ansiedad-rasgo como la ansiedad-estado. Según estos autores, la ansiedad-estado “se caracteriza por sentimientos subjetivos, percibidos conscientemente, de tensión y aprensión, y una alta activación del sistema nervioso autónomo” (Spielberger et al., 1970, p.3). La duración de un estado de ansiedad dependerá de la persistencia de la persona en interpretar la situación como amenazante. La ansiedad-rasgo, por su parte, se definiría como las diferencias individuales, relativamente estables, en cuanto a la frecuencia e intensidad con que los estados de ansiedad se han manifestado y se manifestarán en el futuro.

El estado y el rasgo de ansiedad no son independientes entre sí sino que existe una alta correlación entre ambos. En efecto, las personas con un alto nivel de rasgo de ansiedad son más vulnerables al estrés, así como a percibir un mayor número de situaciones como amenazantes y a responder ante éstas con estados de ansiedad de marcada intensidad (Spielberger, 1972).

No obstante, a finales de los años 60, los psicólogos situacionistas criticaron seriamente las teorías de rasgos e impulsaron el estudio de las variables ambientales, o de la situación, como determinantes de la conducta. Según el autor más célebre de este enfoque, la aparición de las respuestas de ansiedad dependería fundamentalmente de las condiciones de la

situación, más que de las características personales del sujeto (Mischel, 1968).

Tras una ardua polémica entre el enfoque situacionista y el del rasgo, poco tiempo después surgió la *Teoría interactiva multidimensional de la ansiedad* que defiende que las conductas ansiosas deben explicarse por las condiciones de la situación, el rasgo de ansiedad de la persona y, sobre todo, la interacción entre la situación y el rasgo (Endler & Magnusson, 1974). En cuanto al debate sobre qué factor tiene más peso, si la persona o la situación, se puede afirmar que cuanto más clara y definida sea una situación, mayor fuerza tendrá en la determinación del comportamiento individual, pasando a ocupar las características personales un segundo lugar y viceversa.

Esta teoría defiende la *Hipótesis de la congruencia* (Endler, 1977), que permite predecir la naturaleza y dirección de la interacción entre rasgos y características de la situación, así como examinar los efectos conjuntos que ejerce sobre el comportamiento. Según esta hipótesis, para que la interacción rasgo x situación elicit un estado de ansiedad, se requiere que el rasgo de la persona sea congruente con la situación amenazante. Por ejemplo, si una persona con un alto rasgo de ansiedad se queda encerrada en un ascensor con otras siete personas - cuyos rasgos de ansiedad son bajos o moderados - es muy probable que (según el modelo del rasgo), al cabo de pocos minutos, el estado de ansiedad de dicha persona sea muy superior al del resto de los ocupantes. Sin embargo, si hay dos personas con el mismo nivel alto de rasgo general de ansiedad, pero una de ellas presenta un alto rasgo específico de ansiedad interpersonal, mientras la otra tiene un bajo rasgo de ansiedad ante este tipo de situaciones, la hipótesis de la congruencia predice

que ante situaciones interpersonales tendrá más ansiedad la primera persona que la segunda, por poseer un alto rasgo específico interpersonal que es congruente con el mismo tipo de situaciones, produciéndose la interacción rasgo específico por situación. Cano-Vindel (1989) encontró evidencia a favor de esta hipótesis llevando a cabo un estudio experimental en el que demostró que las personas con alto rasgo específico de ansiedad de evaluación tenían más ansiedad al hablar en público que al estar a solas en una situación interpersonal, mientras que las personas con alto rasgo específico de ansiedad interpersonal se ponían más ansiosos en la segunda situación que en la primera.

1.4. Triple Sistema de Respuesta

Lang (1968), hace más de cuarenta años, basándose en las críticas al modelo unidimensional de la activación que habían realizado psicofisiólogos como Lacey, señaló que las emociones se manifiestan en tres sistemas distintos de respuesta, a saber: cognitivo, fisiológico y motor. Más tarde acuñó el término “triple sistema de respuestas”, como parte de la teoría tridimensional de la ansiedad (Lang, 1971).

El concepto de cognición, según Beck (1963, p. 326) es “un pensamiento específico, tal como una interpretación, una autoinstrucción, una autocrítica, o incluso un deseo (como el deseo suicida) que tenga un contenido verbal”. Más tarde se amplió dicha definición para incluir elementos no verbales, como son las imágenes y los procesos mentales. La respuesta cognitiva de

ansiedad, o distrés subjetivo, se asocia con pensamientos específicos (creencias, preocupaciones, inquietud, pensamientos catastrofistas, etc.), procesos mentales (falta de concentración, dificultad para tomar decisiones o solucionar problemas, alteración del recuerdo, etc.) e imágenes.

La respuesta fisiológica, a su vez, hace referencia a diferentes medidas de la actividad del sistema nervioso autónomo que arrojan aumento de intensidad o frecuencia como resultado directo de la activación del sistema nervioso central o del sistema neuroendocrino - siendo mediado este último, a su vez, por el sistema nervioso central. Dicho aumento generará cambios en varios sistemas corporales como el cardiovascular (aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial), respiratorio (respiración rápida, sensación de ahogo, opresión en el pecho), músculo-esquelético (tensión muscular, temblores, espasmos, parestesias), gastrointestinal (sensación de nudo en el estómago, molestias abdominales, náuseas, vómitos, diarrea), neurovegetativo (mareo, sequedad de boca, sudoración), génito-urinario (eyaculación precoz, aumento de la frecuencia de la micción), y dermatológico (rubor facial, sudoración y aumento de la conductancia de la piel).

En tercer lugar, pero no por ello menos importante, el sistema de respuesta motor o conductual es la dimensión más externa y observable de la ansiedad. La ansiedad motora incluye signos de inquietud (rascarse, frotarse, movimientos rítmicos, etc.), las respuestas de evitación o escape propiamente dichas (evitar ciertos lugares o huir de ellos) así como otras más indirectas y sutiles (distracción, uso/abuso de sustancias, necesidad de ir acompañado de un amigo, etc.) que a menudo son utilizadas para poder hacer frente a

determinadas situaciones. Asimismo, se incluyen los tics, el tartamudeo, la disminución de la destreza motriz, los movimientos repetitivos sin finalidad alguna, las conductas compulsivas (fumar, comer, etc.), o ciertos signos de gesticulación excesiva o ansiosa.

Los tres sistemas son parcialmente independientes y se influyen entre sí (Lang, 1971); pero ello no quiere decir que cuando uno aumenta lo haga el resto inmediatamente y en la misma medida. De hecho, existe abundante investigación científica que declara que, ante situaciones típicamente ansiógenas, los tres sistemas de respuestas exhiben a veces una cierta falta de concordancia, por lo que no pueden ni deben ser considerados como equivalentes (Eifert & Wilson, 1991; M. W. Eysenck, 1992; Himadi, Boice, & Barlow, 1985), sino regulados por sistemas distintos. Curiosamente, la respuesta emitida por un sistema puede servir, a su vez, de estímulo para otro sistema (Bouton, Mineka, & Barlow, 2001). Por ejemplo, el hecho de percibir un aumento de la frecuencia cardíaca tras ser informado por un superior de que uno debe dar una importante charla en público, puede desencadenar pensamientos catastrofistas en algunas personas (e.g., “el hecho de que me esté poniendo nervioso significa que voy a hacer el ridículo y que los demás se van a reír de mí”), lo que a su vez genera un aumento todavía mayor en la activación del sistema nervioso autónomo, a modo de círculo vicioso (para un ejemplo de un estudio controlado donde se demuestra este hecho, véase Pauli et al., 1991).

1.5. Modelos Cognitivos de la ansiedad

Los paradigmas de la ciencia cognitiva comenzaron a ser aplicados al procesamiento de la información en la ansiedad y sus trastornos a partir de los años 80 (por ejemplo, MacLeod, Mathews, & Tata, 1986). Entonces, la investigación comenzó a dilucidar un sesgo cognitivo presente en las personas ansiosas a la hora de detectar, percibir y procesar diferencialmente las señales relacionadas con la ansiedad (Parkinson & Rachman, 1981). A continuación presentaremos los modelos y teorías que mayor apoyo empírico han recibido en los últimos años.

1.5.1. Modelo de esquemas

De acuerdo con el *modelo de esquemas* (Beck et al., 1985), para que un individuo experimente ansiedad debe realizar un procesamiento selectivo de la información que percibe como amenazante para su seguridad o bienestar físico o psicológico. Este modelo parte de la idea de que, a lo largo de la vida, un individuo adquiere una serie de esquemas cognitivos referentes a las amenazas que se activan ante determinadas situaciones. Esa activación pone en marcha distorsiones cognitivas y pensamientos automáticos referentes a expectativas, imágenes amenazantes, incapacidad percibida de afrontamiento, que produciría a su vez la activación emocional. Beck refiere que la percepción del individuo es incorrecta, estando basada en falsas premisas. De acuerdo con el esquema que se active, se procesarán unos estímulos del ambiente y no otros. Los estímulos congruentes con los

esquemas serán codificados y elaborados, mientras que los inconsistentes con el esquema serán ignorados. Dependiendo de los contenidos amenazantes y la forma en que se procesan se podrá desarrollar cierta vulnerabilidad cognitiva que actuará como caldo de cultivo para la aparición y mantenimiento de diferentes trastornos de ansiedad (Wells & Matthews, 1994). Así, se han propuesto diversas teorías cognitivas para intentar explicar determinados trastornos de ansiedad, incluido el trastorno de pánico (Clark, 1986), la fobia social (Stopa & Clark, 1993), el trastorno obsesivo compulsivo (Salkovskis, 1985, 1989) y el trastorno de ansiedad generalizada (Beck et al., 1985; Wells, 1995). Aunque estas teorías difieren ligeramente dependiendo del trastorno de ansiedad en cuestión, todas ellas tienen en cuenta un sesgo selectivo dirigido hacia la información amenazante en los procesos de atención, interpretación y memoria como característica principal, lo que distingue a su vez a los sujetos ansiosos de los no ansiosos (Beck et al., 1985; McNally, 1994).

1.5.2. Teoría de la red asociativa

La *teoría de red asociativa de la emoción y la memoria* (Bower, 1981, 1987) es otra de las teorías más utilizadas para explicar la naturaleza de los sesgos cognitivos. En el año 1981, Bower agregó la emoción a la estructura general de las teorías de red asociativa, de forma que cada estado emocional quedaba entonces representado por un nodo emocional dentro de una red cognitiva relacionada con dicho estado emocional. Según este autor, una vez que se activa un estado emocional, éste se propaga siguiendo sus lazos

asociativos o red de conexiones creados por la experiencia de aprendizajes previos provocando la evocación de cogniciones y memorias congruentes con dicho estado emocional. Dentro de esta teoría se defiende una hipótesis de congruencia que establece que la información congruente con el estado de ánimo afectivo de las personas tiende a ser codificada y recordada mejor que la información incongruente. Así, habría una congruencia entre el estado de ánimo triste y los contenidos tristes, que se recordarían mejor bajo dicho estado. En el caso concreto de la ansiedad, dicha hipótesis sugiere que la ansiedad incrementa selectivamente la accesibilidad de todos los constructos amenazantes previamente asociados a la ansiedad debido a la activación extra que reciben del nodo ansioso dentro de la red asociativa, que hace que estas cogniciones de amenaza sean más accesibles, sesgando negativamente el procesamiento de la información. Además, la teoría de red asociativa predice una interpretación de los estímulos ambiguos en la dirección de la emoción (interpretaciones congruentes con la emoción), favoreciendo de esta manera un tipo de recuerdo cuando el individuo presente la emoción congruente con el estímulo ambiental. Existe evidencia experimental que indica que la información que es congruente con el estado de ánimo afectivo de los individuos es recordada mejor que la información afectivamente incongruente (para un meta-análisis ver Matt, Vázquez & Campbell, 1992).

No obstante, este tipo de modelo de red asociativa, en el que el conocimiento es representado en un formato representacional simple, ha sido cuestionado en una serie de estudios (Sheppard & Teasdale, 1996; Teasdale, Lloyd & Hutton, 1998), donde se ha sugerido que los sesgos cognitivos

asociados a la emoción son producto de cambios en los modelos mentales de alto nivel durante el procesamiento de la información, y no del reflejo del estado de activación de constructos individuales considerados aisladamente.

1.5.3. Modelo de la valoración cognitiva

Según el *modelo cognitivo de la valoración* de Lazarus y Folkman (1984), en función de la cantidad de amenaza percibida, se producirá una mayor o menor activación, con el fin de poner en marcha los recursos necesarios para poder hacer frente al peligro o amenaza potencial. Como se ha visto en anteriores apartados, aunque la ansiedad en un principio favorece la adaptación de los individuos a su ambiente, activándolos y movilizándolos sus recursos, cuando un individuo interpreta una situación como muy amenazante y además considera que carece de las habilidades de afrontamiento o recursos necesarios para hacerle frente, su ansiedad puede aumentar tanto que incluso llegue a paralizarlo (Lazarus & Folkman, 1984).

Según el modelo de Lazarus, los procesos de valoración cognitiva explicarían también las diferencias individuales observadas en la sensibilidad y en la vulnerabilidad psicológica que los individuos presentan a la hora de afrontar ciertos acontecimientos o situaciones, así como en las distintas interpretaciones y reacciones emocionales que los individuos hacen de las situaciones que experimentan. Además, es importante tener en cuenta que no son sólo los factores personales o disposicionales los que determinan las estrategias de afrontamiento sino que los factores situacionales también influyen e interaccionan con los anteriores de forma significativa. Lazarus

rechaza firmemente que los pensamientos sean la única causa de las emociones o viceversa; lo que este autor defiende es una causalidad bidireccional. En otras palabras, las emociones pueden afectar a las cogniciones, de la misma forma que el procesamiento de la información puede generar las emociones.

El modelo de la valoración cognitiva propone dos procesos fundamentales como responsables de la generación de ansiedad o estrés: la valoración cognitiva o *appraisal* (dividida en valoración primaria y secundaria) y el afrontamiento o *coping*.

La valoración primaria consiste en la valoración de las consecuencias negativas, neutras o positivas que puede provocar una situación, de forma que cada situación se valora como: 1) amenaza, 2) desafío, o 3) irrelevante. La amenaza y el desafío implican la movilización de distintas estrategias de afrontamiento. La amenaza, por un lado, hace referencia a aquellos daños o pérdidas que todavía no han ocurrido pero que se prevén. En otras palabras, es la anticipación del riesgo a sufrir resultados negativos, de ahí que provoque ansiedad (Cano-Vindel, 1995). El desafío, por otro lado, hace referencia a una valoración propia de aquellos acontecimientos que conllevan el potencial de ganar o perder, disminuyendo la ansiedad y favoreciendo la predisposición para afrontar activamente las situaciones difíciles.

La valoración secundaria supone un balance de la capacidad del propio individuo para hacer frente a la situación, es decir, hace referencia a la capacidad de afrontamiento que un individuo muestra frente a una determinada situación. Las habilidades de afrontamiento que los individuos desarrollan ante las situaciones amenazantes de la vida pueden facilitar una

mejor adaptación y una disminución de la ansiedad anticipatoria (Meichenbaum, 1987). Es importante señalar que en la valoración secundaria van a intervenir una serie de procesos cognitivos donde se va a evaluar la eficacia de las estrategias de afrontamiento con las que se cuenta, la posibilidad de aplicación efectiva de cada estrategia, así como la valoración de las consecuencias que cada estrategia tendrá.

Tras la evaluación primaria y secundaria, se producirán nuevas reevaluaciones sobre la situación amenazante, sobre las consecuencias positivas y negativas de tal decisión, así como sobre la capacidad personal para afrontar tal exigencia. Las diferentes valoraciones que realiza una persona pueden ir cambiando o interponiéndose sucesivamente de tal modo que, en unos casos, se realice una valoración de desafío y en otros de amenaza. Estas reevaluaciones son frecuentes y, dependiendo del tipo de valoración que se haga en cada momento ante la situación (percepción de desafío o amenaza, y recursos suficientes o limitados), se producirá un aumento o disminución en la intensidad de la respuesta de ansiedad, así como de otras emociones negativas (irritabilidad, tristeza, culpa, etc.).

El afrontamiento es un proceso en el que intervienen una serie de esfuerzos cognitivos y conductuales que cambian continuamente y que surgen con el fin de hacer frente a las demandas de una determinada situación. El modelo de la valoración, por tanto, entiende el afrontamiento como un proceso que es específico para cada situación y no como un rasgo general o disposición estable en la personalidad del individuo, lo que supone un esfuerzo consciente por parte del mismo para hacer frente a la situación, y no una conducta estable o automatizada. Consistiría de tal forma en un

esfuerzo por manejar dicha situación, evaluando y acomodando las estrategias de afrontamiento disponibles a las demandas del medio. Aunque existan preferencias individuales, en relación a la elección de algunas estrategias de afrontamiento, se sabe que cuando un individuo ha de enfrentarse a situaciones reales pone en funcionamiento una serie de mecanismos que implican diferentes estrategias de afrontamiento (por ejemplo, unas de tipo cognitivo frente a otras de tipo conductual) y que por tanto, son de naturaleza multidimensional.

Además, el afrontamiento puede ser de dos tipos, en función del objetivo que se persiga alcanzar; afrontamiento dirigido al problema y afrontamiento dirigido a reducir la emoción. Cuando el afrontamiento está orientado hacia el problema, se intenta manipular o cambiar el problema o situación, mientras que cuando se dirige a la emoción, el objetivo consiste en intentar reducir o controlar la respuesta emocional que genera el problema.

En general, cuando la valoración determina que no se pueden cambiar las condiciones amenazantes, perjudiciales o desafiantes de la situación, el afrontamiento se dirigirá más hacia la emoción que hacia el problema; por el contrario, se dirigirá hacia el problema cuando la valoración concluya que tales condiciones se pueden cambiar (Folkman & Lazarus, 1985).

El modelo de la valoración predice que la intensidad de la respuesta emocional se relaciona directamente con el grado de amenaza percibido en la valoración primaria y, además, se va a relacionar inversamente con la capacidad de afrontamiento activo que se estime durante la valoración secundaria. Dichas predicciones han sido corroboradas trabajando con participantes que debían afrontar la situación de preparar una charla (Cano-

Vindel, 1989; Cano-Vindel & Miguel-Tobal, 1999), estar en una situación interpersonal (Cano-Vindel, 1989), o abandonar el consumo de nicotina (Cano-Vindel, Camuñas, Iruarizaga, Dongil & Wood, en prensa), obteniéndose resultados más consistentes para las relaciones entre valoración y ansiedad (correlaciones entorno a .60) que para afrontamiento-ansiedad.

Otra predicción del modelo es que el grado de amenaza percibida influirá en el afrontamiento en el sentido de que, cuanto mayor sea la amenaza percibida, el individuo tenderá a centrarse más en utilizar estrategias de afrontamiento activo dirigidas a reducir la emoción, que en estrategias dirigidas a resolver el problema. Asimismo, cuanto mayor sea la amenaza más probable será que se utilice un afrontamiento evitativo (Folkman & Lazarus, 1980, 1985).

1.5.4. Teoría de los cuatro factores de la ansiedad

En los últimos años, multitud de científicos cognitivos han investigado el procesamiento de la información con ingeniosos experimentos en laboratorio, entre los cuales nos gustaría destacar a A. Mathews, C. MacLeod, K. Mogg, B.P. Bradley y Michael W. Eysenck. El modelo de los cuatro factores de Eysenck ha revisado esta literatura y ha supuesto un reciente e interesante marco cognitivo de gran impacto en el estudio de la ansiedad, así como en la investigación e intervención sobre los factores de instauración y mantenimiento de los trastornos de ansiedad. Éste modelo propone que el

nivel de ansiedad experimentado por una persona puede provenir de cuatro fuentes de información diferentes (M. W. Eysenck, 1997).

Estas cuatro fuentes son: la situación, la activación fisiológica, la conducta observable y las cogniciones. Por un lado, la ansiedad se origina a partir de la valoración cognitiva de la situación (planteamiento que ya fue defendido por Lazarus y Folkman en 1984), así como de la cantidad de atención que se le preste; a su vez, esta fuente de ansiedad interacciona con las otras tres, que también están sometidas en mayor o menor grado a procesos cognitivos de valoración y priorización de la atención. Así, la activación fisiológica aumenta con la valoración cognitiva de amenaza y la atención prestada a la misma, generando una mayor experiencia de ansiedad, e influye a su vez sobre las valoraciones cognitivas, de manera que tendemos a hacer valoraciones más amenazantes bajo estados de alta activación. La conducta también es valorada cognitivamente por el propio individuo, que puede juzgarla inadecuada y aumentar el estado de ansiedad; pudiendo además recibir mucha o escasa atención por parte de uno mismo. Por último, podemos valorar y atender en mayor o menor grado nuestras propias cogniciones (e.g. preocupaciones), con la posibilidad de encontrarlas amenazantes, o no controlables, y pudiendo además este proceso absorber una gran cantidad de atención, lo que en ambos casos originará un mayor estado de ansiedad. Tanto la tendencia mayor o menor a realizar valoraciones cognitivas de amenaza, como la de atender con más o menos dedicación alguna de las cuatro fuentes de la ansiedad están relacionadas con la experiencia pasada y la información almacenada en la memoria a largo plazo.

M. W. Eysenck (1992) arguye que en los trastornos de ansiedad existen dos sesgos cognitivos especialmente relevantes: los sesgos atencionales y los sesgos interpretativos. Las definiciones de ambos así como la evidencia empírica a favor de su existencia se detallarán en los próximos apartados. La teoría de los cuatro factores (para una versión revisada véase M. W. Eysenck & M. Eysenck, 2007), aplicada a la ansiedad clínica, concentra su interés en los trastornos de ansiedad que más claramente manifiestan sesgos atencionales e interpretativos centrados en una de las cuatro fuentes de información: la fobia social, el trastorno de pánico, el trastorno obsesivo compulsivo y el trastorno por estrés postraumático.

La fobia social se caracterizaría por la presencia de sesgos atencionales e interpretativos sobre la propia conducta (Maidenberg, Chen, Craske, Bohn, & Bystritsky, 1996); el trastorno de pánico por la presencia de ambos sesgos sobre la propia activación fisiológica; el trastorno obsesivo compulsivo se determinaría por dichos sesgos aplicados a las propias cogniciones o preocupaciones; y, por último, el trastorno por estrés postraumático vendría definido por los sesgos atencionales e interpretativos sobre la estimulación ambiental.

De los cuatro trastornos básicos, el que nos interesa especialmente, por su relación con el miedo y el pánico, es el trastorno de pánico. Numerosos trabajos avalan las observaciones de M. W. Eysenck con respecto a este trastorno (Calvo & M. W. Eysenck, 1998; Hayward, Ahmad, & Wardle, 2000; McNally, 1994; McNally, Amir, Louro & Lukach, 1994; Nay, Thorpe, Roberson-Nay, Hecker & Sigmon, 2004; Quero, Baños & Botella, 2000; Schmidt, Lerew, & Trakowski, 1997), de los que podemos extraer que las personas

diagnosticadas de trastorno de pánico desarrollan un enorme sesgo atencional sobre su activación fisiológica (dedican una gran cantidad de tiempo a observar sus síntomas de ansiedad somáticos), así como un gran sesgo interpretativo sobre los mismos datos, o fuente de información, de manera que confunden los síntomas fisiológicos provocados por la ansiedad con problemas mucho más peligrosos, como por ejemplo un infarto de miocardio.

Tras la revisión de la literatura científica realizada por M. W. Eysenck (1992, 1997) sobre la existencia de sesgos cognitivos en personas con elevado rasgo de ansiedad, sabemos que éstas también presentan sesgos atencionales e interpretativos con respecto a las cuatro fuentes de información. Por ejemplo, Eysenck y Derakshan (1997), en uno de sus experimentos, sometieron a unos estudiantes a una tarea de hablar en público mientras eran filmados en vídeo; los videos resultantes fueron valorados mediante criterios observacionales por los propios participantes y por jueces independientes. Las estimaciones de los individuos con alto grado de ansiedad sobre sus niveles de ansiedad motora fueron significativamente más altas que las valoraciones de los jueces, lo que aportó una clara evidencia a favor de un sesgo interpretativo sobre la propia conducta. Asimismo, se demostró la mayor presencia de un sesgo interpretativo sobre la propia activación fisiológica en aquellos participantes con altos niveles de ansiedad.

Otra cuestión fundamental que asume la teoría de los cuatro factores es la influencia que ejerce el estado de ansiedad previo de un individuo sobre el procesamiento de los sesgos cognitivos (M. W. Eysenck & Calvo, 1992; M. W.

Eysenck, Derakshan, Santos, & Calvo, 2007). Para ser más exactos, los sesgos atencionales e interpretativos se incrementan a medida que aumenta el propio estado de ansiedad de la persona. Además, los sesgos cognitivos, a su vez, aumentan el estado de ansiedad, lo que termina generando un mecanismo de feedback positivo, que nuevamente incrementa el estado de ansiedad a modo de círculo vicioso. Como defienden Craske y Pontillo (2001), un elevado estado de ansiedad aumenta la resistencia al cambio de los sesgos atencionales e interpretativos, dado que éstos tienden a aumentar y a hacerse más fuertes. Ya demostraron hace muchos años Butler y Mathews (1987) que el riesgo percibido a suspender un examen era significativamente mayor el día antes del examen frente a un mes antes del examen, lo que estaba directamente ligado al estado de ansiedad de los estudiantes. De modo similar, Chen y Craske (1998) descubrieron que a partir de los cambios en el estado de ansiedad se podían predecir los sesgos interpretativos relacionados con la información ambigua y la percepción de riesgo antes, después y tras la publicación de las notas de un examen. Más recientemente, Derakshan, Smyth, y M. W. Eysenck (2009) han demostrado, una vez más, que el estado de ansiedad reduce la capacidad de control atencional.

Más adelante, en la *Parte II: Estudios empíricos* de este trabajo, discutiremos los resultados obtenidos en los dos estudios en relación a estas interesantes cuestiones que asume la teoría de los cuatro factores.

1.6. Evaluación de la ansiedad

La evaluación de los componentes de la respuesta de ansiedad se puede realizar de diversas maneras. La más común es mediante la cumplimentación de autoinformes, pero también se puede llevar a cabo a través del registro de la respuesta fisiológica del propio individuo, así como mediante la observación de su comportamiento.

Estos tres métodos de evaluación de la ansiedad difieren en la forma de medir las respuestas así como en los contenidos de las mismas. El autoinforme recoge la información directamente a partir de las respuestas subjetivas del propio individuo y se refieren a la percepción que tiene el propio sujeto de sus propias respuestas de ansiedad. El registro de la respuesta fisiológica se obtiene mediante la utilización de aparatos específicos que miden los cambios en las respuestas bioeléctricas (e.g., frecuencia cardíaca, conductancia de la piel, respiración, tensión muscular, etc.). Por último, la evaluación mediante la observación de la conducta se suele llevar a cabo por un juez (observador participante o no participante) que registra la frecuencia, duración e intensidad de la conducta observable.

1.6.1. Autoinforme

Los instrumentos de evaluación de la ansiedad mediante autoinforme han seguido un tránsito paralelo al de los modelos que les servían de base teórica (Cano Vindel, 1989). Un ejemplo de un instrumento basado en el concepto de rasgo de ansiedad es el State-Trait Anxiety Inventory o

Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI; Spielberger et al., 1970), algunos ejemplos de instrumentos que se han basado en la concepción unitaria de la ansiedad son la Manifest Anxiety Scale o Escala de Ansiedad Manifiesta (MAS; Taylor, 1953), la escala de ansiedad de la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Zigmond & Snaith, 1983) o la Self-Rating Anxiety Scale (SAS; Zung, 1971); por su parte, el modelo interactivo ha propiciado el desarrollo de inventarios tipo “situation-response” (S-R) o situación-respuesta tales como el S-R Inventory of Anxiousness (Endler, Hunt, & Rosentien, 1962), el S-R Inventory of General Trait Anxiousness (Endler & Okada, 1975), o las Escalas Multidimensionales de Ansiedad de Endler (Endler, Edwards, & Vitelli, 1991) y el Inventario de Actitudes hacia Situaciones Diversas (IASD; Bermúdez, 1983). Un ejemplo de la integración de las aportaciones de los enfoques interactivo y conductual lo constituye el Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA; Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 1986). Dicho autoinforme permite obtener una medida del nivel general de ansiedad de un individuo, sumando las puntuaciones de los tres sistemas de respuesta (cognitivo, fisiológico y motor) así como cuatro medidas del nivel de ansiedad generado ante distintas situaciones (de evaluación, interpersonales, fóbicas y de la vida cotidiana). Ello convierte al ISRA en una medida mucho más rica y descriptiva de la capacidad de reacción emocional de un individuo - ante multitud de situaciones distintas - que una medida global de rasgo de ansiedad que no tenga en cuenta dichos sistemas de respuesta.

Un par de años más tarde, Beck, Epstein, Brown y Steer crearon el Beck Anxiety Inventory (BAI; 1988) como forma de medir la ansiedad en muestras

clínicas, de forma independiente a los síntomas de depresión. A pesar de sus adecuadas propiedades psicométricas y su vasta utilización, no sólo en la práctica clínica sino en la investigación científica también, parece ser que lo que realmente mide es la presencia de ataques de pánico y no una medida general de ansiedad (Cox, Cohen, Dorenfeld, & Swinson, 1996).

Por último nos gustaría destacar el Anxiety Sensitivity Index (ASI; Peterson y Reiss, 1992), el instrumento más comúnmente utilizado para evaluar la sensibilidad a la ansiedad o miedo a la ansiedad o a los síntomas vinculados a ésta. A pesar de haber sido empleada inicialmente como una medida unidimensional, tal y como defiende la teoría de la expectativa (Reiss, 1991), diferentes estudios corroboran su multidimensionalidad, coincidiendo con las tres subescalas definidas por el propio índice: preocupaciones físicas, preocupaciones sociales y pensamientos relacionados con incapacidad mental (para una información más detallada véase el apartado 4.2 dedicado exclusivamente al Índice de la Sensibilidad a la Ansiedad).

1.6.2. Registro fisiológico

La conductancia de la piel y la frecuencia cardiaca son dos medidas psicofisiológicas poco sujetas a la manipulación intencionada de una persona.

Está suficientemente demostrado que los incrementos observados en el nivel de conductancia de la piel reflejan la actividad del sistema nervioso simpático a través de las glándulas sudoríparas, y esto es generalmente interpretado como un indicador del nivel de activación, *arousal* o reactividad emocional de las personas (Dimberg, Fredrikson, & Lundquist, 1986;

Nishimura & Nagumo, 1985). Es una medida dotada de una gran sensibilidad, por lo que las variaciones en la conductancia pueden interpretarse como evidencia de cambios en el estado cognitivo o emocional de la persona (Hugdahl, 1995). Por consiguiente, no es extraño observar que cuando una persona, por cualquier circunstancia, está sometida a una situación de estrés, es decir, presenta un alto nivel de activación, la conductancia aumenta rápidamente con respecto a sus niveles basales. Igualmente, se observa que cuando, por el contrario, una persona se encuentra relajada (i.e., tiene un bajo nivel de activación) la conductancia también disminuye con respecto a los valores basales (Cappo & Holmes, 1984).

La frecuencia cardíaca, o número de latidos por minuto, es la medida de actividad cardiovascular más utilizada en los laboratorios psicofisiológicos. Se considera una variable muy sensible a los estresores, pudiéndose registrar de forma continua y no invasiva (al igual que la conductancia) lo que permite una mayor comodidad experimental, aportando una información precisa de la regulación autonómica del corazón (Breuer et al., 1993). Su relación con la ansiedad, el *arousal* y el estrés ha sido muy estudiada en las últimas décadas, encontrándose que facilita los procesos cognitivos (Richards & Casey, 1991).

Se asume entonces que la conductancia, al igual que la frecuencia cardíaca, son índices del nivel de activación del sujeto y que, por tanto, cuanto más activada está la persona, más aumenta la conductancia y la tasa cardíaca (Carrillo et al., 2001; Davidson, Marshall, Tomarken & Henriques, 2000; Eckman & Shean, 1997; McKinney & Gatchel, 1982; Moya-Albiol & Salvador, 2001; Westenberg et al., 2009). En ocasiones, el patrón de

activación de ambas medidas puede ser similar, no obstante, ante la misma estimulación, también se ha observado un patrón diferente para cada una de ellas (Papillo & Shapiro, 1990).

1.6.3. Observación

La observación, como método de evaluación, se podría definir como la manera de registrar de un modo descriptivo y estructurado, en un período de tiempo limitado y en una secuencia preestablecida, la conducta de una persona por parte de un observador. La observación se clasifica con arreglo al grado de participación del observador (participante vs. no participante) y las situaciones en las que se registra (natural vs. análoga). Se deben definir las unidades de análisis bajo observación, las técnicas de registro, así como cuándo y a quién observar.

Los pasos previos a la evaluación de la ansiedad mediante registros observacionales son: (1) definición clara, operacional y completa de la conducta objetivo (la obtención de datos debe ser objetiva y replicable), (2) elección de los marcos de observación (tanto los marcos análogos como los naturales tienen sus ventajas e inconvenientes), y (3) designación de la duración y frecuencia de las sesiones (procurando minimizar costes y maximizar la representatividad de las mismas).

La conducta es un flujo continuo y para poder ser medida ésta debe ser dividida en unidades discretas, que a su vez se subsumen en diferentes categorías. Las categorías han de ser definidas de forma precisa, siendo

homogéneas e independientes entre sí. Se recomienda no incluir demasiada información bajo una misma categoría.

Dentro de las dimensiones de respuesta nos encontramos con las siguientes clasificaciones: frecuencia (número de veces que ocurre un suceso en un determinado tiempo), latencia (tiempo que transcurre entre la presentación de un estímulo y la respuesta del sujeto), calidad (intensidad, exactitud y aceptabilidad) y duración. La selección del procedimiento de observación conllevará, a su vez, ciertas ventajas e inconvenientes.

Las fuentes de error en la observación son de distinta índole como, por ejemplo, la reactividad del sujeto que se encuentra bajo observación, los sesgos del observador (expectativas, anticipaciones, errores de tiempo e interpretación, fatiga, etc.) o incluso los propios sesgos del sistema de observación (exactitud y especificidad).

La influencia del observador sobre la conducta a observar se puede identificar por el cambio sistemático en la frecuencia de aparición de las conductas, por el incremento en la variabilidad de las conductas, la información verbal del observado o allegados, las discrepancias entre lo observado y otros procedimientos de evaluación, y las diferencias entre lo observado y un criterio objetivo. No obstante, la reactividad se puede controlar por medio de la utilización de dispositivos ocultos o a distancia o la adaptación de los individuos a la presencia del observador (a través de la habituación -el observador se introduce en la situación hasta que cesa la reacción- o la desensibilización -la presencia del observador se aumenta paulatinamente).

La validez o grado en que una medición mide realmente aquellas características que el investigador quiere medir y el grado en que proporciona información que es relevante para las cuestiones que se han formulado dependerá de la *exactitud* y la *especificidad*. Una medición es exacta cuando carece de errores sistemáticos (a diferencia de una medición precisa, la cual está libre de errores aleatorios) y específica cuando describe sólo lo que quiere describir.

La observación es un procedimiento de evaluación que se utiliza mayoritariamente en estudios de caso único. A pesar de ser una medida directa, tiene un uso limitado debido a los problemas metodológicos y de coste que suelen asociarse a ellos.

2. El pánico: una respuesta extrema de miedo y ansiedad

2.1. Ataques de pánico

La respuesta más extrema e intensa del miedo y la ansiedad es el ataque de pánico o crisis de angustia. El ataque de pánico es común a todas las razas, culturas, niveles sociales y educativos (Asnaani, Gutner, Hinton, & Hofmann, 2009); no obstante, el pánico puede ser descrito y comprendido de distinta manera según las creencias culturales específicas.

La mayoría de los ataques de pánico iniciales suelen ocurrir en lugares públicos, como por ejemplo mientras uno camina por la calle, conduce, trabaja, o se encuentra viajando en autobús, en metro o incluso en avión. Dichas situaciones a menudo se valoran retrospectivamente como

situaciones de las que resulta difícil o embarazoso escapar (Barlow & Craske, 2007a).

Cuando se está sufriendo un ataque de pánico, la tendencia de acción natural es emitir una conducta de escape; si las características de la situación impiden o dificultan dicha reacción, se intensificará el deseo de escapar, así como el miedo y el pánico (Izard, 1977).

Hemos indicado que los ataques de pánico pueden hallarse en todos los trastornos de ansiedad (APA, 2000; Roy-Byrne, Craske, & Stein, 2006; Sanderson & Barlow, 1990) así como en los trastornos del estado de ánimo y trastornos por consumo de sustancias (Baillie & Rapee, 2005). Incluso un cuerpo creciente de investigación ha convenido en el hecho de que resulta bastante frecuente sufrir *pánico no clínico* (ataques de pánico ocasionales) sin llegar a desarrollar un trastorno de ansiedad. El primer estudio que señaló este hecho fue llevado a cabo por Norton, Harrison, Hauch, & Rhodes (1985), utilizando el Panic Attack Questionnaire (PAQ) con una muestra de 186 jóvenes adultos - supuestamente normales - de los cuales, un 34,4% informó haber sufrido al menos un ataque de pánico en los últimos 12 meses. De éstos, únicamente el 17,2% declaró haber sufrido dos o más ataques en el último año; 11,3% informó de tres o cuatro; y el 6% informó de cinco o más ataques de pánico en el último año. Otro estudio, mediante la utilización del mismo cuestionario, encontró que el 39% de una muestra de un total de 77 adolescentes había sufrido al menos un ataque de pánico en toda regla (Lau, Calamari, & Waraczynski, 1996). Por increíble que parezca, en EE.UU. más del 30% de la población ha sufrido un ataque de pánico en los últimos 12 meses en respuesta a una situación estresante, como un examen o un

accidente de coche (Barlow & Craske, 2007b). En el otro extremo, si nos fijamos en los datos de la National Comorbidity Survey-Replication (NCS-R), cuya estimación es de las más conservadoras, la prevalencia del *pánico no clínico* en los últimos 12 meses, utilizando la Composite International Diagnostic Interview (CIDI; Robins et al., 1988), oscila entre el 3,3 y 4,6% (Kessler, Chiu, Demler, Merikangas, & Walters, 2005).

Estas diferencias tan importantes en los datos de prevalencia del pánico son probablemente debidas al amplio abanico de métodos de evaluación utilizados a la hora de diagnosticar su presencia, algo que suele ocurrir con bastante frecuencia a la hora de evaluar o estudiar los distintos trastornos de ansiedad por parte de los investigadores (Wood, 2007). No es lo mismo diagnosticar un ataque de pánico con una entrevista estructurada diagnóstica como la SCID-I (First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1996) que con un autoinforme sencillo que incluya únicamente los 13 síntomas posibles del pánico. Por ejemplo, una persona puede estar nerviosa y, a la vez, tener muchos síntomas de ataques de pánico (bastantes más de cuatro) y, sin embargo, no cumplir los criterios DSM-IV de ataque de pánico, por no haber surgido súbitamente. A menudo se utilizan sencillos autoinformes diseñados *ad hoc* para una investigación en particular (e.g., Antony, Ledley, Liss & Swinson, 2006; Smoller et al., 2007; Vickers & McNally, 2005). En otros casos, las investigaciones hacen uso de cuestionarios específicos para detectar la ocurrencia de ataques de pánico (e.g., Clum, Broyles, Borden, & Watkins, 1990; Whittal & Goetsch, 1995) y también podemos encontrar estudios que nos garantizan una mayor rigurosidad metodológica al utilizar entrevistas diagnósticas (e.g., Schmidt, Meade-Eggleston, Trakowski, &

Smith, 2005; Goodwin et al., 2002) que nos aseguran el cumplimiento riguroso de los criterios DSM-IV (APA, 2000), tal y como se verá más adelante en el apartado 2.3 dedicado a la evaluación y diagnóstico del pánico.

En otros casos, las diferencias se deben más a factores culturales o geográficos que al método de evaluación utilizado. Por ejemplo, en el estudio ESEMeD, a pesar de haber utilizado el mismo instrumento de evaluación, la Composite International Diagnostic Interview (WMH-CIDI) desarrollada para la iniciativa de la OMS Encuestas de Salud Mental (WHO World Mental Health Surveys; Kessler & Ustun, 2004), en más de una docena de países, las cifras de prevalencia referentes al último año para los trastornos de ansiedad fueron muy distintas en EE.UU. (18,1%) frente a España (5,9%) (Demyttenaere et al., 2004).

Antes de dar por zanjado este apartado sobre ataques de pánico y dar paso a la descripción de la sintomatología de los mismos nos gustaría señalar que gracias a los estudios epidemiológicos, se sabe que existe una elevada comorbilidad entre el consumo o dependencia del tabaco y los ataques de pánico (para una revisión véase Zvolensky, Feldner, Leen-Feldner, & McLeish, 2005). Cada vez hay más evidencia que parece indicar que la conducta de fumar precede al desarrollo de ataques de pánico y no al revés, pudiendo aquélla incrementar el riesgo de una persona a sufrir ataques de pánico. Por ejemplo, Breslau y Klein (1999) identificaron un patrón unidireccional entre el consumo diario de tabaco y el riesgo de sufrir ataques de pánico a lo largo de la vida. Después de controlar las variables sexo y depresión, encontraron que fumar a diario multiplica por cuatro y por trece el

riesgo de sufrir ataques de pánico y trastorno de pánico, respectivamente. Además, no hallaron diferencias significativas en relación a la aparición de ataques de pánico entre ex-fumadores y aquellas personas que nunca habían fumado a lo largo de su vida. Otro estudio prospectivo evaluó el consumo de tabaco así como la presencia de psicopatología en una muestra de 2.500 participantes, con edades comprendidas entre los 14 y 24 años, durante cuatro años (Isensee, Wittchen, Stein, Hofler, & Lieb, 2003) utilizando el Composite International Diagnostic Interview (CIDI; Robins et al., 1988). Durante la línea base inicial, los fumadores dependientes del tabaco (según criterios DSM-IV para dependencia de la nicotina, además de llevar más de un mes fumando diariamente) autoinformaron de mayores porcentajes de prevalencia vida en cuanto a ataques de pánico (7,6%) y trastorno de pánico (3,8%) en comparación con aquellos fumadores clasificados en otras categorías de menor consumo sin presencia de dependencia (entre 0,7% y 2,0% para ataques de pánico y entre 0,2% y 2,1% para trastorno de pánico). Los resultados fueron similares para la prevalencia vida de agorafobia, hallándose más de 2,5 veces más casos entre los fumadores dependientes del tabaco que entre los fumadores menos pertinaces. En resumen, los análisis prospectivos indicaron que los fumadores asiduos y con dependencia de la nicotina durante la evaluación inicial presentaban un mayor riesgo a la hora de desarrollar ataques de pánico y trastorno de pánico (con o sin agorafobia) en el futuro. Por último, otro estudio prospectivo más reciente, el de Goodwin, Lewinsohn, y Seeley (2005), realizado con una muestra de 1.709 jóvenes, encontró que fumar diariamente está asociado a una mayor probabilidad de sufrir ataques de pánico (OR=2,6).

2.1.1. Sintomatología

Los ataques de pánico no son homogéneos ni para una misma persona que los sufre repetidamente ni entre distintas personas. Como ya se ha visto, se caracterizan por la combinación de varias respuestas fisiológicas y cognitivas (Bystritsky, Craske, Maidenberg, Vapnik, & Shapiro, 2000). Según el DSM-IV TR (APA, 2000) el ataque de pánico o crisis de angustia consiste en la aparición súbita y momentánea de miedo o malestar intenso durante el cual se observan, por lo menos, cuatro de un listado de trece síntomas somáticos y/o cognitivos (elevación de la frecuencia cardíaca, sudoración, temblores, sensación de ahogo o falta de aliento, sensación de atragantarse, opresión o malestar torácico, náuseas o molestias abdominales, mareo o desmayo, desrealización o despersonalización, miedo a perder el control o volverse loco, miedo a morir, parestesias, y escalofríos o sofocos). La duración suele ser inferior a una hora, aunque puede durar bastante más, alcanzando la intensidad máxima durante los primeros diez minutos (Barlow, 2004c).

Si se cumplen tres o menos síntomas, del total de trece síntomas enumerados anteriormente, estaríamos hablando de un “ataque de síntomas limitados” (APA, 2000). Existe evidencia empírica que demuestra que dichos ataques son valorados de modo menos intenso por los propios pacientes que los ataques de pánico verdaderos (Taylor et al., 1986).

Las personas suelen experimentar diferentes combinaciones de los síntomas (Barlow, Brown, & Craske, 1994); incluso la misma persona puede

informar de un conjunto ligeramente diferente de síntomas de un ataque de pánico a otro (Rapee, Craske, & Barlow, 1990). Así mismo, los pacientes que sufren ataques de pánico habitualmente informan de un número de síntomas considerablemente superior al estipulado por el DSM-IV (Fyer & Rassnick, 1990).

Según diversos estudios, entre los cuales se encuentra uno español, los síntomas más comunes suelen ser palpitaciones (85% - 98%), disnea (73% - 90%), miedo a perder el control o a morir (67% - 90%), mareos (63% - 95%), sudoración (52% - 93%) y temblores (57% - 86%) (Barlow, 2004d; Seguí, Salvador-Carulla, & García, 1998). Anteriormente a estos estudios, Ley (1985) elaboró un ranking sobre la intensidad relativa de los síntomas de un ataque de pánico, cuya coincidencia con éstos es asombrosa.

2.1.2. Tipos

Siguiendo la clasificación del DSM-IV, que prácticamente equivale a la que previamente describieron Klein y Klein (1989), existen tres tipos de ataques de pánico: “inesperados o espontáneos”, “situacionalmente predispuestos” y “situacionalmente determinados”.

En los ataques de pánico inesperados no se conocen los estímulos internos o externos desencadenantes; su inicio es percibido como espontáneo y sin motivo aparente. Tres investigaciones distintas, llevadas a cabo en EE.UU. y Alemania, hallaron que aproximadamente entre el 10% y 15% de la población no clínica ha experimentado pánico espontáneo o

inesperado alguna vez (Hayward et al., 1997; Rapee, Ancis, & Barlow, 1988; Wittchen & Essau, 1991). Los ataques de pánico situacionalmente determinados se encuentran invariable y estrechamente vinculados a estímulos ambientales (e.g., un centro comercial, ir en autobús o metro, etc.), es decir, siempre se puede identificar un estímulo situacional específico como responsable del desencadenamiento del ataque (Street, Craske, & Barlow, 1989).

Por último, en los ataques de pánico situacionalmente predispuestos es probable, aunque no de forma invariable, la identificación de un estímulo situacional específico como precursor del ataque de pánico.

En un estudio con una muestra de 95 pacientes diagnosticados de trastorno de pánico se encontró que los ataques de pánico inesperados produjeron un ratio de síntomas significativamente superior al de los ataques de pánico situacionales (Craske, Zarate, Burton, & Barlow, 1993). Otros estudios no han encontrado diferencias significativas en las valoraciones de intensidad respecto de los síntomas producidos en ambos tipos de ataques de pánico (Rapee, Sanderson, McCauley, & Di Nardo, 1992; Street et al., 1989); e incluso diversas investigaciones – con el mismo tipo de participantes – ponen de manifiesto que los ataques de pánico situacionales se valoran con mayor severidad que los ataques de pánico inesperados (Garssen et al., 1996; Margraf, Taylor, Ehlers, Roth, & Agras, 1987). En resumen, no parece existir acuerdo con respecto a qué tipo de ataque de pánico es más severo; más bien, parecen ser fenomenológicamente bastante similares.

En opinión de Craske (1991), y tal y como se especificó posteriormente en la cuarta edición del DSM (APA, 1994), los ataques de pánico

situacionales que tienen lugar en el contexto de una fobia específica se distinguen de los ataques de pánico inesperados únicamente por la presencia o ausencia de un antecedente o señal.

Los *ataques de pánico nocturnos* (despertarse del sueño en un estado de pánico) parecen ser bastante comunes; entre el 44 y el 71% de las personas diagnosticadas de trastorno de pánico los han padecido al menos una vez (Craske & Tsao, 2005; Sarísosy, Böke, Arík, & Sahin, 2008). Según estos autores, los pacientes con trastorno de pánico que sufren, frente a aquellos que no los sufren, experimentan un mayor número de síntomas respiratorios, depresivos así como otros síntomas psiquiátricos. La mayoría de ataques de pánico nocturnos ocurren durante las primeras cuatro horas de sueño (Taylor et al., 1986), al final del Estadio 2 y principio del Estadio 3 del sueño, sin coincidir con el sueño REM, característica que, por otro lado, los distingue de los terrores nocturnos (Hauri, Friedman, & Ravaris, 1989).

2.2. Modelos cognitivos del pánico

Desde hace más de 25 años, la investigación que ha nacido a partir de las teorías psicológicas ha facilitado la comprensión del ataque de pánico y ha permitido el desarrollo de tratamientos psicológicos eficaces para el pánico. El modelo cognitivo del pánico de Clark (1986) defiende, por su parte, que los ataques de pánico son el resultado de interpretar de modo catastrófico ciertas sensaciones corporales, en su mayoría relacionadas con respuestas de ansiedad (palpitaciones, sudores, falta de aliento, mareos,

etc.). Estas sensaciones normales y benignas son percibidas como si fueran peligrosas (e.g. se tiende a pensar que una elevación de la frecuencia cardíaca puede desembocar en un infarto de miocardio, o que un mareo es señal inequívoca de que se va a sufrir un ictus cerebral) lo que termina provocando la respuesta de miedo. Lo que teme realmente el paciente con pánico son las sensaciones somáticas, por tanto, la excesiva atención centrada en dichas sensaciones (Botella & Ballester, 1997; M. W. Eysenck, 1991), así como la interpretación equivocada y desproporcionada de las mismas, propician una respuesta todavía mayor de ansiedad, antes y durante un ataque de pánico (Beck & Clark, 1988; Clark et al., 1997). Existen multitud de estudios en apoyo al modelo cognitivo del pánico (Chambless, Beck, Gracely, & Grisham, 2000; McNally, Hornig, & Donnell, 1995; Salkovskis & Clark, 1991; Whittal et al., 1994; Zvolensky, Feldner, Eifert, & Stewart, 2001).

Otro modelo teórico de gran relevancia en el estudio del pánico es el desarrollado por Barlow (2002), quien defiende la existencia de una combinación de vulnerabilidades biológicas y psicológicas en los pacientes que sufren de trastorno de pánico. Según este autor, las experiencias tempranas de incontrolabilidad y de falta de predicción - basadas en gran parte, aunque no exclusivamente, en las interacciones con los padres o cuidadores - pueden generar una baja percepción de control en estas personas. Dicha falta de control actúa como una diátesis en el contexto de futuros acontecimientos vitales estresantes, creando así un miedo generalizado a experimentar ansiedad. No obstante, tras la aparición de una primera “falsa alarma”, o ataque de pánico, no siempre se termina desarrollando un trastorno pánico; para ello hace falta que la persona

manifieste una clara tendencia a centrar su ansiedad en las sensaciones somáticas benignas (aumento de la frecuencia cardíaca, sensación de mareo, etc.) y a percibir las como impredecibles y peligrosas (Barlow, 2002; Bouton, et al., 2001).

2.3. Evaluación y diagnóstico

Son muchos los autoinformes que se pueden utilizar para evaluar la ocurrencia o no de ataques de pánico. Entre los más utilizados podemos encontrar los siguientes: el Panic Attack Symptoms Questionnaire (PASQ; Clum et al., 1990), el Panic Attack Questionnaire (PAQ; Norton et al., 1985), la Panic Attack Cognitions Questionnaire (PACQ; Clum et al., 1990) o la Panic-Associated Symptom Scale (Argyle et al., 1991).

Lo más indicado, no obstante, para diagnosticar correctamente el ataque de pánico es utilizar los módulos de ataques de pánico de las entrevistas diagnósticas ya que nos aseguran el cumplimiento riguroso de los criterios DSM-IV (APA, 2000), como la Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID; First et al., 1996), la Composite International Diagnostic Interview (CIDI; Robins et al., 1988) o la Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV (ADIS-IV; Brown, DiNardo, & Barlow, 1994). Estas entrevistas semiestructuradas proporcionan un análisis mucho más detallado acerca de la frecuencia, intensidad, espontaneidad, aparición, controlabilidad, duración del típico, peor y más reciente ataque de pánico, así como la capacidad para

determinar la presencia de cualquier trastorno de ansiedad, entre otros muchos trastornos mentales, así como la severidad de cada trastorno.

3. Métodos de inducción de la reacción de ansiedad

Resulta muy difícil determinar cómo cierta situación estresante o estímulo ansiógeno va a afectar a una persona y cuánto tiempo va a durar la respuesta subjetiva y fisiológica de ansiedad, especialmente si se trata de situaciones altamente activadoras o amenazantes donde la persona se enfrenta a una tarea física, como la realización de un ejercicio físico intenso, o psicológica, en la que debe tomar una decisión rápidamente o hacer una valoración de una situación concreta. Es por ello que las situaciones de laboratorio resultan muy útiles para el estudio de las respuestas psicofisiológicas a estresores agudos de distinta naturaleza, al permitir: (1) estudiar esas respuestas en determinadas muestras de personas en condiciones controladas para poder ser posteriormente generalizadas a otro tipo de situaciones similares; (2) controlar fácilmente numerosas variables moduladoras; y (3) posibilitar la replicación de resultados.

A continuación presentaremos dos situaciones de laboratorio que vienen siendo utilizadas con frecuencia en los últimos años para facilitar el estudio de la respuesta subjetiva y fisiológica de la ansiedad (Al'Absi et al., 1997; Conrad et al., 2007; Erdmann & Baumann, 1996), para más adelante analizar y comparar el efecto que ambas producen sobre la experiencia de ansiedad en dos muestras de estudiantes universitarios españoles (ver Parte II: Estudios Empíricos).

3.1. Hiperventilación voluntaria

La hiperventilación es una respiración rápida y excesiva, generalmente causada por altos niveles de ansiedad o pánico. A consecuencia de la misma se produce una reducción de la presión parcial de CO_2 en sangre (Pa CO_2) por debajo de 35 mm/Hg, lo que se conoce como *hipocapnia*, y un aumento del pH en sangre por encima de 7.45 o *alcalosis respiratoria*. El resultado de este cambio es que se libera menos oxígeno a los tejidos, lo que provoca un aumento en la potencia y frecuencia de los latidos del corazón. Se ha observado a su vez, que cuando las personas provocan de forma voluntaria un aumento de la frecuencia respiratoria, su nivel de conductancia se eleva significativamente (Beck & Scott, 1988; Gorman et al., 1984; Rapee, 1986).

Es importante tener en cuenta que el dióxido de carbono es el que controla principalmente la respiración, no el oxígeno. Si los quimiorreceptores periféricos detectan un bajo nivel de oxígeno, pero los centros de reflejos respiratorios encuentran aceptable el nivel de dióxido de carbono, el centro respiratorio puede no estimular la respiración. Por otro lado, aunque los niveles de oxígeno sean normales, una sobreabundancia de dióxido de carbono provocará que los centros de reflejos respiratorios estimulen la respiración. Es por ello que, durante la hiperventilación, al reducirse los niveles de CO_2 , se reduce la frecuencia respiratoria. Entonces la persona fuerza ésta voluntariamente, aumentando la sensación de disnea o ahogo. Los síntomas de malestar se acrecientan ya que se desencadena una serie de fenómenos fisiológicos asociados a una vasoconstricción y una posible respuesta cardiovascular compensatoria que se pueden manifestar, en un

principio, como entumecimiento u hormigueo en los dedos de las manos. El flujo sanguíneo cerebral se ve disminuido y los niveles reducidos de oxígeno pueden producir una hipoxia. Esta condición estimula la dilatación cerebrovascular, así como otros mecanismos compensatorios, cuyo objetivo reside en restaurar los niveles de pH en sangre. El descenso del flujo sanguíneo cerebral y la falta de oxígeno parecen ser responsables de los síntomas de mareo, desrealización, despersonalización, visión borrosa y otros síntomas fisiológicos. Si se mantiene la alcalosis respiratoria, la sensación de hormigueo puede extenderse también a los dedos de los pies, la cara y la zona alrededor de la boca. La aparición de estos síntomas secundarios a la hiperventilación no hace sino agravar la sensación de pánico de una persona.

Hace más de tres décadas que se demostró que la exposición a ciertas situaciones temidas resulta ser un método eficaz y poderoso para reducir el miedo a las mismas. Goldstein y Chambless (1978) fueron los primeros en sugerir que el “miedo al miedo” podría estar basado en un condicionamiento *interoceptivo* Pavloviano y que la exposición repetida a las sensaciones temidas, conocido también como *exposición interoceptiva*, podría convertirse en un método eficaz para reducir el miedo a las sensaciones físicas en el trastorno de pánico. A pesar de que teóricos como M. Seligman y J. Wolpe, entre otros, apoyan dicho condicionamiento (Barlow, 1986; Forsyth, Eifert & Thompson, 1996; Seligman, 1988; Wolpe & Rowan, 1988) y de que se ha extendido el uso de la exposición interoceptiva en la práctica clínica (e.g., por medio de la hiperventilación voluntaria) con pacientes con historia de pánico – una media de 25 sesiones aproximadamente de exposición interoceptiva

durante el curso del tratamiento – existe una notable ausencia de apoyo empírico sobre la verdadera eficacia terapéutica de la exposición interoceptiva (Schmidt & Trakowski, 2004). En muchos casos, además, un alto nivel de activación fisiológica puede hacer que la exposición no sea terapéutica o, lo que es peor, que se produzca una sensibilización (véase *Teoría de la incubación* en H. J. Eysenck, 1982; Sandín & Chorot, 2002) en algunos individuos. Según la revisión llevada a cabo por Schmidt y Trakowski (2004), sobre los distintos ejercicios de exposición interoceptiva utilizados en consulta, la mayoría de las sesiones de exposición interoceptiva únicamente contribuyen a reducir la ansiedad durante la sesión.

La eficacia de los “desafíos biológicos” para inducir síntomas fisiológicos y/o subjetivos de pánico - con muestras clínicas y población sana - hace años que se ha constatado a través de experimentos de laboratorio (Wood & Cano-Vindel, 2009). Los métodos utilizados han sido de lo más variados, incluyendo la inhalación de aire enriquecido con dióxido de carbono (Harrington, Schmidt & Telch, 1996; Sanderson & Wetzler, 1990; Schmidt et al., 2005), la ingesta de dosis elevadas de cafeína (Telch, Silverman & Schmidt, 1996), la infusión de lactato sódico (Ronald, 1988) o la inyección de colecistoquinina (Koszycki, Cox & Bradwejn, 1993). Pero el procedimiento más sencillo, sin ser biológico ni invasivo, y más utilizado ha sido la hiperventilación voluntaria (HV). Estas técnicas biológicas producen un incremento sustancial de la actividad fisiológica de los individuos. El resultado habitual que se viene encontrando en este tipo de estudios es que los individuos con trastornos de pánico a veces experimentan un ataque de pánico o diversos síntomas que recuerdan al pánico tras la aplicación de

estas técnicas biológicas, mientras que los sujetos normales no suelen hacerlo.

A pesar de la popularidad del método de HV en el laboratorio para inducir artificialmente ciertos síntomas de ansiedad, el estudio de Antony et al. (2006) expone que la HV podría no ser el mejor método para provocar un mayor número de síntomas de un ataque de pánico y una mayor experiencia de miedo/pánico, tanto en pacientes con trastorno de pánico como en sujetos normales. Tal y como se refleja en la Tabla 1, el ejercicio de “respiración a través de una pajita” ocupa el primer lugar, por delante incluso de la HV.

Tabla 1. Ejercicios de inducción de síntomas de ansiedad y pánico ordenados según su capacidad para reproducir síntomas de pánico, grado de similitud con un estado de pánico y miedo autoinformado durante el mismo, en pacientes con trastorno de pánico.

	Mayor número de síntomas experimentados	Similaridad con el pánico natural	Miedo autoinformado
<i>Ejercicios de inducción de síntomas</i>			
Respiración a través de una pajita (120s)	1	1	1
Hiperventilación Voluntaria (60s)	3	2	2
Dar vueltas de pie	5	3	2
Correr en el sitio	2	4	6
Contener respiración (30s)	4	5	3
Depresor de la lengua	8	9	2

Adaptado de “Responses to Symptom Induction Exercises in Panic Disorder”, por Antony et al., 2006, *Behaviour Research and Therapy*, 44, 85-98.

En este estudio, el grupo de pacientes con pánico experimentó una media de 5,9 y 4,0 síntomas tras realizar ambos ejercicios, respectivamente, de los 13 posibles para diagnosticar un ataque de pánico. El nivel aproximado de miedo/pánico experimentado por estos pacientes, en una escala de cero a diez, tras la respiración a través de una pajita fue de 4,0 y tras la tarea de HV de 2,5, respectivamente. Sin embargo, este resultado a favor de la tarea de respirar a través de una pajita frente a la HV podría ser debido a que ésta sólo se realizó durante un minuto y aquélla durante dos minutos.

En conformidad a lo publicado en el DSM-IV y otros trabajos (APA, 2000; Ley, 1991; Meuret et al., 2006; Onur, Alkin, & Tural, 2007) los síntomas de tipo respiratorio como la disnea, la hiperventilación, la sensación de ahogo o falta de aliento, o la sensación de atragantarse, parecen ser aspectos centrales de la experiencia de pánico. Pero numerosas investigaciones recientes coinciden en señalar que la HV no siempre produce una reacción importante de ansiedad o ataque de pánico en todas las personas, ni siquiera prolongando los minutos de HV (Meuret, Ritz, Wilhelm & Roth, 2005; Philippot, Chapelle & Blairy, 2002; Zvolensky & Eifert, 2001). Este resultado podría deberse a que los síntomas respiratorios no siempre juegan un papel esencial en el pánico, como ya demostraron hace 20 años de Ruiter, Ryken, Garssen, y Kraaimaat (1989); es más, no todos los pacientes con ataques de pánico recurrentes o incluso trastorno de pánico presentan síntomas respiratorios. Goodwin, Hamilton, Milne y Pine (2002), utilizando datos de la National Comorbidity Survey (NCS; Kessler et al., 1994), encontraron que sólo un 64,4% de las personas con uno u otro desorden (ataques de pánico o

trastorno de pánico) presentaban síntomas respiratorios (sensación de ahogo y/o disnea). Según otro estudio, que también utilizó los datos de la NCS (Vickers & McNally, 2005), se afirma que quienes sufren de trastorno de pánico no presentan más síntomas respiratorios que quienes han tenido solamente algún ataque de pánico. De hecho, cuando se controlan otros síntomas, se ha hallado que los respiratorios no están vinculados al trastorno de pánico. Sorprendentemente, tras el análisis multivariado efectuado en el estudio de Vickers y McNally (2005), no se encontró un tamaño del efecto significativo para estos síntomas respiratorios, pero sí para el síntoma cognitivo de “miedo a la muerte”.

Sea como fuere, se han hallado importantes e interesantes descubrimientos al utilizar la HV como desafío biológico en el laboratorio con pacientes diagnosticados de distintos trastornos de ansiedad en comparación con muestras no clínicas. Curiosamente, cuando se les somete a este tipo de ejercicio de activación fisiológica, los pacientes con trastorno de pánico sufren cambios fisiológicos muy similares al grupo control (se produce un aumento de la frecuencia cardíaca, conductancia de la piel, respiración, tensión muscular, etc.), sin embargo las respuestas subjetivas de ansiedad de aquéllos son significativamente superiores a las de éstos (Asmundson et al., 1994; Ehlers et al., 1988; Rapee, Brown, Antony, & Barlow, 1992; Rapee & Medoro, 1994; Whittal & Goetsch, 1995).

Lo que estos datos parecen indicar es que, además de un posible sesgo atencional, este tipo de paciente interpreta la información sobre sus sensaciones corporales de forma más amenazante. No obstante, para que esta evidencia sea totalmente convincente es también necesario demostrar

que la actividad fisiológica objetiva (por oposición a la percibida) de los pacientes con trastorno de pánico como respuesta a la manipulación biológica es comparable a la demostrada por los participantes sin diagnóstico de trastorno de ansiedad del grupo control. Y para que así conste, a continuación presentaremos evidencia adicional, y aún más convincente, de esta observación.

Gracias a estudios como el de Rapee, Mattick, y Murrell (1986) se descubrió que los pacientes con pánico presentaban menos cogniciones catastróficas y síntomas de pánico cuando se les proveía de información detallada *a priori* sobre los efectos del desafío biológico al que iban a ser sometidos. En otro estudio llevado a cabo en el mismo año, Rapee (1986) sometió a una muestra de 20 pacientes diagnosticados de trastorno de pánico y 13 de trastorno de ansiedad generalizado - que nunca habían sufrido un ataque de pánico - a 90 segundos de HV, momento a partir del cual debían cumplimentar un cuestionario acerca de los síntomas que habían experimentado así como el distrés sufrido a consecuencia de los mismos. Los pacientes con trastorno de pánico, frente a los diagnosticados de trastorno de ansiedad generalizada, autoinformaron de un número significativamente mayor de síntomas y un mayor nivel de distrés asociado a cada síntoma. Además, el 80% del grupo con trastorno de pánico afirmó que la experiencia había resultado ser similar a la “ansiedad que sufrían de forma natural”, y el 20% opinó lo contrario. Si comparamos estos resultados con los obtenidos por los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada, hallamos un 25% y un 75%, respectivamente. A pesar de que la experiencia subjetiva de ansiedad fue mucho más elevada y desagradable para los pacientes con

trastorno de pánico, es importante resaltar que ninguno de ellos sufrió un ataque de pánico. Todos los pacientes, sin excepción, declararon no haber sufrido pánico porque *conocían la causa* de los síntomas y se sentían en un “ambiente seguro”.

Siguiendo con esta línea de investigación, Rapee, Brown, et al. (1992) condujeron otra investigación utilizando una amplia muestra de pacientes diagnosticados de diversos trastornos de ansiedad (n=198) y un grupo control no ansioso (n=25). Compararon las reacciones físicas y psicológicas, así como la similitud con un ataque de pánico natural y real, como consecuencia de la realización de dos tareas diferentes: HV durante noventa segundos e inhalación de aire enriquecido con un 5.5% de CO₂ durante quince minutos. Se detectaron diferencias significativas en relación a los síntomas cognitivos, obteniendo los pacientes diagnosticados de trastorno de pánico puntuaciones más elevadas frente al resto de pacientes diagnosticados de otros trastornos de ansiedad, cuyas puntuaciones, a su vez, superaron de forma significativa a las del grupo control. Pero lo verdaderamente interesante resultó ser que, aún cuando todos los grupos experimentaron cambios fisiológicos periféricos similares, se hallaron diferencias en las medidas subjetivas de ansiedad – o en la respuesta a dichos cambios somáticos - entre los grupos. De forma consistente con los resultados recogidos en otros estudios anteriormente mencionados, parece ser que los pacientes diagnosticados de trastorno de pánico, por su forma de interpretar dichos cambios fisiológicos, presentan una mayor probabilidad de responder con miedo ante este tipo de procedimientos de inducción de la activación fisiológica.

A pesar de que el estudio de Carter et al. (2001) afirma lo contrario, las investigaciones llevadas a cabo por Whittal y Goetsch (1995) y Whittal, Goetsch, y Suchday (1994) demuestran que un alto rasgo de ansiedad es capaz de predecir niveles de ansiedad subjetiva más elevados tras la tarea de HV que los sujetos bajos en rasgo de ansiedad (para una explicación más detallada acerca del rasgo de ansiedad véase el apartado 4.1). Estos autores compararon las respuestas a la HV en cuatro grupos de mujeres: un grupo con trastorno de pánico y 3 grupos no clínicos: uno con ataques de pánico infrecuentes, otro con alto rasgo de ansiedad y otro con bajo rasgo de ansiedad. Una vez más, no hubo diferencias entre los distintos grupos en cuanto a las respuestas fisiológicas, mientras que sí se hallaron diferencias significativas en las sensaciones subjetivas de ansiedad y las cogniciones negativas (significativamente superiores en las mujeres con alto rasgo de ansiedad).

Antes de concluir este apartado sobre la hiperventilación voluntaria como método de inducción de la ansiedad, nos gustaría resumir brevemente un último estudio realizado por nuestro grupo de investigación ("Cognición, Emoción y Salud" de la Universidad Complutense de Madrid). En dicho estudio de laboratorio (Cano-Vindel, Miguel-Tobal, González-Ordi & Iruarrizaga-Díez, 2007, 2009) se compararon las respuestas de 89 estudiantes universitarias ante dos tareas: hiperventilación voluntaria (HV) y preparación de una charla para hablar delante de una cámara de vídeo. Se encontró que la HV efectivamente era una tarea capaz de inducir una elevada reacción de activación fisiológica (medida a través de la tasa cardiaca y conductancia de la piel), pero de escasa experiencia ansiosa (medida a

través de la valoración subjetiva de intensidad de la ansiedad, en una escala de 0 a 100), mientras que la tarea de preparación de una charla, además de generar alta activación fisiológica, era capaz de provocar un aumento significativo de la intensidad de la experiencia subjetiva de ansiedad en las participantes, aunque con una baja potencia del efecto (.20). Así mismo, se encontró que la escala F (ansiedad a nivel Fisiológico) del Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA; Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 1986, 2002), predecía mejor los niveles elevados de ansiedad subjetiva tras la tarea de HV (24% de la varianza explicada) que las otras dos escalas del ISRA (Cognitiva y Motora) y mejor que la puntuación en rasgo general de ansiedad obtenida con el STAI (Spielberger et al., 1970). Por su parte, las personas con elevadas puntuaciones en la escala C del ISRA (ansiedad a nivel Cognitivo) autoinformaron de mayores niveles de experiencia ansiosa tras la tarea amenazante de preparación de una charla. Dicha escala predijo la intensidad de la ansiedad alcanzada (27% de la varianza explicada) en mayor medida que las otras dos escalas del ISRA y la puntuación en rasgo de ansiedad del STAI.

Estos resultados (Cano-Vindel et al., 2007) incluso duplican el máximo porcentaje de varianza explicada por el STAI (Spielberger et al., 1970) y por el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI; Peterson & Reiss, 1992) en algunos estudios (Brown et al., 2003; Carter et al., 2001; Whittal & Goetsch 1995).

Por último, se encontró que el orden de presentación de las tareas influía de forma diferencial en el nivel de ansiedad alcanzado tras la realización de ambas tareas (Cano-Vindel et al., 2009); el hecho de realizar la tarea de

preparación de una charla (tarea amenazante) en primer lugar, seguido de la hiperventilación, produjo niveles significativamente más altos de pérdida de control en sensaciones corporales y en tasa cardíaca (el tamaño del efecto fue prácticamente nulo en ambos casos: .06 y .05, respectivamente) que la realización de ambas tareas en sentido contrario. Es decir, si a la percepción de una amenaza (actividad cognitiva a través de la preparación de una charla para hablar en público, que generaba un aumento significativo de la experiencia de ansiedad) le seguía una tarea activadora (actividad física mediante ejercicios de hiperventilación), el resultado era una mayor intensidad de la experiencia subjetiva de ansiedad que si se presentaban ambas tareas en sentido contrario.

Lo interesante de estos resultados es que chocan frontalmente con la teoría de Schachter y Singer (1962) al constatar que no es necesario que exista activación fisiológica previa para generar una experiencia de ansiedad. Además, encajan con la teoría de los cuatro factores (M. W. Eysenck, 1997; M. W. Eysenck & Derakshan, 1997) que defiende que la percepción de amenaza (por ejemplo, anticipar la posibilidad de hacer el ridículo al impartir la charla) generará ansiedad, tanto más cuánto mayores sean los sesgos cognitivos de interpretación y atención dirigida a esta amenaza; a su vez, un elevado estado de ansiedad (el cual se generaba a partir de la preparación de la charla y no tras la HV, cuando éstas se presentaban como tarea A) aumenta el grado de influencia del procesamiento de los sesgos cognitivos sobre el sistema emocional. Por decirlo de otra forma, al generar experiencia de ansiedad (o estado de ansiedad) mediante la tarea de preparación de la charla en primer lugar (como tarea A), los sesgos cognitivos se acentúan al

realizar la tarea de hiperventilación (como tarea B), con lo que se termina alcanzando mayores niveles de ansiedad subjetiva frente a la realización de ambas tareas en sentido contrario.

3.2. Preparar una charla para hablar en público

En términos generales, se podría decir que el acto de hablar en público - o ante una cámara - comporta dos aspectos fundamentales: a) tras un cierto periodo de preparación, enfrentarse al hecho de tener que exponer una charla y b) darse cuenta de que la misma será evaluada por otros. Según Erdmann y Baumann (1996), muchos estudios confunden ambos aspectos, es decir, la ansiedad elicited por la anticipación previa a la presentación de la charla con el estrés emocional que conlleva preparar la charla en sí misma. En nuestro estudio, nos centraremos en el primer aspecto; se les hará creer a los participantes que su charla será grabada por una cámara de vídeo, cuando realmente no tendrán que hacerlo.

La tarea de hablar en público supone una amenaza para la autoestima que se caracteriza por un aumento de la atención sobre la propia activación fisiológica y la comparación constante entre la propia conducta y los estándares sociales (Duval & Wicklund, 1972).

Diversos estudios apoyan la presencia de un procesamiento selectivo hacia los estímulos de amenaza social en pacientes con fobia social (Becker, Rinck, Margraf, & Roth, 2001; Maidenberg et al., 1996), encontrando incluso que las personas con fobia a hablar en público muestran el efecto de

interferencia Stroop sólo para las palabras relacionadas con su principal miedo (hablar en público) y para las palabras con contenido de evaluación social negativa, mientras que las personas diagnosticadas de fobia social generalizada presentan interferencia para todas las palabras amenazantes: evaluación social general, evaluación social negativa así como las específicas a la hora de hablar en público (McNeil et al., 1995).

En población no clínica, de las 22 situaciones diferentes contenidas en el ISRA, se ha observado que la situación “si tengo que hablar en público” es la que genera mayores niveles subjetivos de ansiedad (Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 2002), siendo el miedo social más frecuente (Stein, Walker & Forde, 1996). Pero la tarea de hablar en público no sólo genera respuestas subjetivas sino también fisiológicas de ansiedad (Giesen & McGlynn, 1977), especialmente ante la presencia de ciertas señales u objetos como cámaras de vídeo, micrófonos, u observadores expertos (Cacioppo, Rourke, Marshall-Goodell, Tassinary, & Baron, 1990; Erdmann & Baumann, 1996; Hilmert, Christenfeld, & Kulik, 2002).

Entre las diferentes versiones de la tarea de hablar en público que se suelen emplear en el laboratorio, la más comúnmente utilizada consiste en la preparación (en un corto periodo de tiempo) y posterior exposición de un discurso. Después de un periodo variable de relajación, se suelen facilitar las instrucciones de preparación de la charla (tema a tratar, tiempo disponible de preparación, tiempo de exposición esperado, presencia o no de una cámara de vídeo o de un público experto o inexperto, etc.). El tema de la charla puede ser libre o establecido por el experimentador.

En un ingenioso experimento de Slater, Pertaub, Barker y Clark (2006) se comparó a 20 personas con elevada confianza en sus habilidades como conferenciantes frente a otras 16 personas con fobia a hablar en público. La mitad de cada grupo presentó una charla ante un grupo de cinco personas cuyo comportamiento fue neutro y la otra mitad ante una sala vacía, generándose cada situación mediante la utilización de un equipo de realidad virtual. Se midieron tres respuestas distintas: una medida autoinformada de ansiedad, el nivel de atención centrado en las propias respuestas fisiológicas, y un registro fisiológico de tasa cardiaca. En todas las respuestas, las personas con fobia a hablar en público reflejaron un aumento significativo en los niveles de ansiedad al tener que hablar frente un grupo virtual de personas en comparación con una sala vacía, mientras que dicha diferencia no se observó en el caso del grupo de personas con elevada confianza. Otros estudios corroboran que el hecho de anticipar negativamente una tarea de hablar en público aumenta la tasa cardiaca en mayor medida en personas con fobia social y en mujeres con elevado rasgo de ansiedad (Davidson et al., 2000; González-Bono et al., 2002).

Cornwell, Johnson, Berardi y Grillon (2006), a su vez, analizaron la reactividad fisiológica en participantes sanos con diferentes niveles de ansiedad social ante una situación de amenaza social (mediante la utilización de una técnica de realidad virtual la persona se encuentra de pie en mitad de un escenario frente a un público debiendo anticipar la situación de dar una charla contando hacia atrás antes de comenzar), hallando una relación robusta entre el miedo a la evaluación negativa y la reactividad fisiológica.

Eckman y Shean (1997), por su parte, encontraron que las personas con baja ansiedad social eran capaces de reducir sus respuestas cognitivas y fisiológicas de ansiedad en mayor medida que las personas con elevada ansiedad social cuando se les solicitaba que presentaran tres charlas breves separadas por tiempos cortos de recuperación. Si bien la conductancia de la piel fue aumentando en ambos grupos a lo largo de las 3 charlas establecidas, las personas con baja ansiedad social fueron capaces de disminuir sus niveles de sudor, tasa cardíaca, ansiedad autoinformada y expectativas negativas entre charla y charla, dato que no se obtuvo en el caso de las personas con elevada ansiedad social.

En el presente trabajo, además de intentar replicar algunos de los hallazgos encontrados anteriormente por parte de nuestro grupo de investigación (e.g., la tarea de hablar en público, frente a la de hiperventilación voluntaria, provocará una mayor experiencia subjetiva de ansiedad), nos gustaría analizar, mediante la participación voluntaria de nuevas muestras de estudiantes, otras hipótesis que no se tuvieron en cuenta entonces.

Entre las distintas hipótesis que se barajan, nos interesa conocer la capacidad predictiva del ASI (diferenciando entre sus tres subescalas de sensibilidad a la ansiedad) sobre la respuesta de ansiedad subjetiva alcanzada tras la tarea de hiperventilación. A su vez, nos gustaría comparar este resultado con el obtenido por el ISRA (diferenciando entre sus 3 sistemas de respuesta de la ansiedad), y el IACTA (subescalas de *ataques*

de pánico y agorafobia y fobia social) en relación al parámetro emocional de intensidad de la ansiedad provocado por la tarea de HV.

Por nuestro conocimiento, este es el primer trabajo que cotejará la capacidad de predicción del ASI (sensibilidad a la ansiedad), frente al ISRA (ansiedad) y el IACTA (pensamientos que generan ansiedad), sobre la experiencia ansiosa en población no clínica como respuesta a la HV. En particular, comprobaremos si la escala F (ansiedad a nivel Fisiológico) del ISRA es capaz de dar cuenta de un mayor porcentaje de varianza explicada frente a la escala de *preocupaciones físicas* del ASI respecto de la experiencia subjetiva de ansiedad manifestada por los participantes tras realizar la tarea de HV. En la misma línea con estos datos, y dado que las personas con altas puntuaciones en el IACTA son personas que focalizan su atención en sus síntomas fisiológicos y, además, los interpretan como peligrosos, creemos que este inventario (mucho más específico de los ataques de pánico que el ISRA y el ASI) dará cuenta de un mayor porcentaje - superior al de estos dos cuestionarios - de la varianza total explicada.

En lo referente a la respuesta subjetiva de ansiedad tras la realización de la tarea de preparación de una charla, creemos que la escala C del ISRA (ansiedad a nivel Cognitivo), podrá dar mayor cuenta de la varianza total de la intensidad de la ansiedad autoinformada - tal y como se demostró en el estudio de Cano-Vindel et al. (2007, 2009) con un 27% de varianza total explicada - seguido de la escala de *preocupaciones sociales* del ASI.

Y lo que es más interesante todavía, analizaremos el efecto del orden de presentación de las tareas experimentales, para comprobar si la teoría de Schachter y Singer (1962) se cumple o, por el contrario, se vuelve a constatar

que no es necesario que exista activación fisiológica previa para generar una experiencia de ansiedad. Veremos si el hecho de realizar una tarea amenazante en primer lugar (con el consiguiente aumento en los niveles de intensidad de la experiencia ansiosa) es capaz de provocar un aumento todavía mayor en las variables subjetivas de ansiedad cuando se realiza la tarea de hiperventilación en segundo lugar (que por sí sola no presenta dicho efecto). Posteriormente se discutirá el papel que podrían estar jugando los sesgos cognitivos, una vez que se presenta la tarea amenazante en primer lugar (capaz de provocar experiencia ansiosa), sobre los niveles de ansiedad alcanzados al finalizar las dos tareas experimentales.

Por último, en los dos estudios que presentaremos en el la *Parte II: Estudios empíricos*, además de estudiar la experiencia de ansiedad (subjetiva y fisiológica), compararemos la capacidad de cada tarea experimental – cuando ésta es presentada en primer lugar– para elicitarse un número de síntomas físicos y cognitivos (i.e., los 13 síntomas posibles de un ataque de pánico) así como para generar sensación de miedo o temor autoinformado en los participantes.

En definitiva, la hiperventilación y la preparación de una charla son dos métodos muy utilizados para generar ansiedad en el laboratorio, que nosotros también hemos usado en los estudios empíricos. El primero produce sin duda alta activación fisiológica, pero está en duda si produce experiencia de ansiedad, aunque se haya utilizado y se siga utilizando como un análogo de pánico. El segundo produce activación fisiológica y experiencia de ansiedad y se puede considerar un análogo de ansiedad social. Ambos procedimientos nos pueden servir para contrastar, por un lado, los modelos de la emoción y

la ansiedad que se basan en las sensaciones corporales y la activación fisiológica, como elemento esencial, frente a los modelos cognitivos que se basan en el procesamiento de la información amenazante y sus sesgos, como principal factor a la hora de explicar la experiencia de ansiedad. Además, dadas las dudas existentes sobre el primer método, en el caso de la hiperventilación nos interesa profundizar en las variables individuales que pueden explicar por qué algunos individuos pueden llegar a experimentar cierta experiencia de ansiedad. En el siguiente capítulo revisaremos estas variables.

4. Factores asociados con la experiencia de ansiedad y pánico

Existen multitud de factores asociados con la experiencia de ansiedad, en general, y el pánico, en particular, tal y como veremos a continuación.

4.1. Rasgo de ansiedad: apoyo empírico

Como ya se ha mencionado anteriormente, las personas con un elevado rasgo de ansiedad suelen reaccionar con mayor frecuencia y mayores niveles de estado de ansiedad ante cualquier situación amenazante que las personas con bajo rasgo de ansiedad. Se considera que un elevado rasgo de ansiedad es un factor de vulnerabilidad a la hora de desarrollar síntomas de ansiedad e incluso de trastorno de pánico (e.g., M. W. Eysenck, 1992; Rachman, 1998). Además, se asume que el rasgo de ansiedad, medido a través del STAI, constituye un importante factor de vulnerabilidad en la aparición y exacerbación de varios trastornos emocionales y del estado de ánimo.

De forma consistente con la asunción de Calvo y Castillo (2001), Vancleef y Peters (2008) han corroborado que la presencia de elevados niveles en rasgo de ansiedad predicen la tendencia a realizar un mayor número de interpretaciones negativas respecto de las sensaciones fisiológicas – mareos, palpitaciones, etc. - relacionadas con el pánico. Dichos datos encajan perfectamente dentro de la anteriormente mencionada Teoría Cognitiva del Pánico (Clark, 1986).

A su vez, y utilizando una muestra de 77 participantes no clínicos, Muris, Merckelbach y Rassin (2000) encontraron que las puntuaciones en rasgo de ansiedad correlacionaban sustancialmente con la mayoría de medidas asociadas al pánico, especialmente con la interpretación catastrófica de las sensaciones corporales. Parece ser que un elevado rasgo de ansiedad también está íntimamente ligado a un sesgo atencional sobre la propia activación fisiológica. En dicha investigación, se observó que el rasgo de ansiedad, en mayor medida que el sesgo atencional sobre la propia activación fisiológica, se identificó como un fuerte correlato del pánico, dato que concuerda con el hecho de que los individuos con alto rasgo de ansiedad manifiestan un mayor número de síntomas fisiológicos, que los individuos con bajas puntuaciones en rasgo de ansiedad.

Otra investigación llevada a cabo con una amplia muestra de adolescentes de entre 18 y 19 años de edad (n=576) ha observado que aquellos adolescentes que habían sufrido pánico no clínico más recientemente presentaban puntuaciones superiores y estadísticamente significativas en estado y rasgo de ansiedad, así como en depresión, en comparación con aquellos adolescentes que nunca habían sufrido ataques de pánico o que los habían sufrido hace más de un mes (Mattis & Ollendick, 2002).

Un reciente y atractivo estudio, con una muestra de 42 estudiantes, encontró que el rasgo de ansiedad puede ser empleado como un predictor *a priori* de las respuestas de pánico durante un entrenamiento en la práctica del buceo recreativo (Morgan, Raglin, & O'Connor, 2004).

Un estudio prospectivo de notables resultados recogió, entre otros datos, puntuaciones en el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI; Peterson & Reiss, 1992) y el STAI (escala de rasgo) de 505 estudiantes universitarios (Kirsten & Rolf, 2002). Once años después, se volvió a establecer contacto con 178 de los participantes iniciales para administrarles los mismos cuestionarios, además de otros autoinformes referentes al desarrollo de síntomas de pánico, ataques de pánico, trastorno de pánico y rasgo de ansiedad. El ASI resultó ser el mayor predictor del desarrollo de síntomas de pánico, mientras que el rasgo de ansiedad fue el factor que mayormente predijo la aparición de trastorno de pánico.

Ni las puntuaciones totales del STAI, ni las respuestas a sus ítems, son capaces de diferenciar entre los distintos trastornos de ansiedad, resultado que sí se ha observado al seleccionar los ítems del ASI relacionados con el miedo y las interpretaciones catastróficas sobre las sensaciones corporales (Taylor, Koch, & Crockett, 2000). Sin ser específica de ningún trastorno de ansiedad, la medida de autoinforme de Spielberger es la más utilizada en las investigaciones científicas para evaluar el estado y rasgo de ansiedad. No obstante, y a pesar de su popularidad, existen estudios que demuestran que la escala de rasgo de dicha medida evalúa depresión además de ansiedad (Bieling, Antony, & Swinson, 1998).

Existen otros instrumentos más modernos, como es el caso del Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA; Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 1986, 2002), que permite evaluar no sólo el rasgo de ansiedad, sino los tres sistemas de respuesta (cognitivo, fisiológico y motor) mediante autoinforme, como se ha visto anteriormente en el apartado 1.6.1 dedicado a

la evaluación de la ansiedad mediante autoinforme. Este instrumento nos permitirá diferenciar los aspectos cognitivos y fisiológicos del rasgo (o manifestaciones habituales de ansiedad) para tratar de explicar las diferencias individuales que puedan surgir frente a las tareas generadoras de ansiedad, especialmente con la hiperventilación.

4.2. Sensibilidad a la Ansiedad

4.2.1. Teoría de la Expectativa de Reiss

Según la versión revisada de la *expectancy theory* o teoría de la expectativa de Reiss (1991), el miedo a un determinado estímulo o situación depende de dos variables: las expectativas (qué teme la persona) y las sensibilidades (por qué). Éstas a su vez se dividen en tres tipos: miedo a la evaluación social, miedo al daño/peligro o a la muerte, y sensibilidad a la ansiedad. Hace más de veinte años que la sensibilidad a la ansiedad fue definida como el miedo a la ansiedad o a los síntomas vinculados a ésta, que surge de la creencia de que estos síntomas tienen consecuencias negativas (Reiss & McNally, 1985).

De la misma forma que existen personas que tienen miedo a los perros, a volar en avión, o hablar en público, existen otras que temen las sensaciones que acompañan a la ansiedad, al miedo o al pánico. Nos parece importante resaltar que la sensibilidad a la ansiedad hace referencia a un constructo disposicional, conceptualmente distinto, aunque a veces relacionado, con el rasgo de ansiedad (Plehn & Peterson, 2002).

La sensibilidad a la ansiedad denota responder con ansiedad ante los propios síntomas de activación fisiológica, mientras que el rasgo de ansiedad hace referencia a la tendencia a responder de modo ansioso ante estresores de tipo más general, ante cualquier tipo de situación. Por lo tanto, una persona con alto rasgo de ansiedad podría experimentar ansiedad ante la presencia de ciertos estresores y sin embargo no tener miedo de sus propios síntomas de ansiedad. De todos modos, Cox, Endler, Norton y Swinson (1991) insisten en que la sensibilidad a la ansiedad frecuentemente no es independiente del rasgo de ansiedad (véase Sandín, Chorot, & McNally, 2001, para una distinción detallada entre ambos constructos).

Como dato interesante, añadir que no es necesario haber sufrido un ataque de pánico para reflejar altos niveles de sensibilidad a la ansiedad (Donnell & McNally, 1990); de hecho, la mayoría de los participantes del anterior estudio con alta sensibilidad a la ansiedad no había sufrido jamás un ataque de pánico inesperado.

Por un lado, Reiss (1991) defiende que la sensibilidad a la ansiedad representa un factor de riesgo premórbido específico en el desarrollo de la patología ansiosa (para una revisión véase Taylor, 1999). En la misma línea, Donnell y McNally (1989) concluyen que una elevada sensibilidad a la ansiedad predispone a los individuos a padecer trastorno de pánico debido a que la sensibilidad a la ansiedad es una medida de predisposición cognitiva a interpretar la activación como amenazante. No obstante, Prassas, Jones y Barlow (1990), no pudieron replicar los resultados de Donnell y McNally con respecto a la relación existente entre la sensibilidad a la ansiedad y el pánico. Unos años más tarde, el propio McNally (2002) ha propuesto que la

sensibilidad a la ansiedad puede constituir tanto una causa como una consecuencia del pánico.

Más recientemente, Story y Craske (2008) han demostrado que las mujeres con altos niveles de sensibilidad a la ansiedad, al ser sometidas a una tarea de *priming* durante la cual recibían feedback falso acerca de su tasa cardiaca, autoinformaron de mayores niveles de ansiedad subjetiva frente a las mujeres con baja sensibilidad a la ansiedad. En este mismo estudio, se encontró que las personas (sin diferenciar entre sexos) con alta sensibilidad a la ansiedad sufrieron un mayor número de síntomas específicos del pánico al recibir feedback falso acerca de su tasa cardiaca que las personas con baja sensibilidad a la ansiedad.

4.2.2. Índice de Sensibilidad a la Ansiedad

El instrumento comúnmente utilizado para evaluar la sensibilidad a la ansiedad es el *Anxiety Sensitivity Index* o Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI; Peterson & Reiss, 1992). Consta de 16 ítems que sirven para evaluar las siguientes tres subescalas: preocupaciones físicas, preocupaciones sociales y pensamientos relacionados con incapacidad mental o *frenofobia*.

Hace más de una década que Sandín, Chorot, y McNally (1996) publicaron un estudio de validación de la versión española del ASI con muestra clínica, donde se refleja, al igual que en la versión americana, la buena consistencia interna y adecuada validez de la prueba.

Generalmente, la sensibilidad a la ansiedad se ha empleado como una medida unidimensional, tal y como defiende la teoría de la expectativa (Reiss, 1991; Taylor, Koch, & Crockett, 1991). No obstante, y según afirman Bernstein et al. (2006) en su reciente estudio, basado en la versión revisada del ASI (ASI-R, Taylor & Cox, 1998), los análisis factoriales indican una solución jerárquica de 4 factores de segundo orden que se agrupan en un único factor de primer orden: 1) miedo a los síntomas respiratorios, 2) miedo a los síntomas cardiovasculares, 3) miedo a las reacciones de ansiedad públicamente observables, y 4) miedo a la incapacidad mental. En la misma línea que éstos, Sandín, Chorot, Valiente, Santed y Lostao (2004) corroboran la estructura factorial jerárquica del ASI español, pero esta vez con sólo tres factores de segundo orden, conceptualmente similares a las tres subescalas del ASI original que apoyan otros estudios (Stewart, Taylor, & Baker, 1997; Zinbarg, Barlow & Brown; 1997).

4.2.3. Apoyo empírico

La sensibilidad a la ansiedad constituye un factor de riesgo importante en el desarrollo de trastornos de ansiedad en general (Maller & Reiss, 1992; McNally, 2002; Reardon & Williams, 2007; Schmidt, Zvolensky, & Maner, 2006) y de pánico en particular (Benítez et al., 2009; Hayward, Killen, Kraemer, & Taylor, 2000; Messenger & Shean, 1998; Schmidt & Mallott, 2006; Zvolensky et al., 2005). De hecho, se ha visto que los sujetos con trastorno de pánico u otros trastornos de ansiedad presentan elevados

niveles de sensibilidad a la ansiedad en comparación con sujetos no clínicos (Orsillo, Lilienfeld, & Heimberg, 1994; Sandín et al., 1996; Taylor et al., 1991).

En estudios con sujetos no clínicos se ha comprobado que las personas con alta sensibilidad a la ansiedad presentan respuestas subjetivas y fisiológicas de ansiedad más intensas ante la hiperventilación voluntaria (una técnica utilizada para provocar artificialmente ciertos síntomas de ansiedad) que las personas con baja sensibilidad a la ansiedad, incluso controlando los efectos del rasgo de ansiedad y la historia previa de ataques de pánico (Holloway & McNally, 1987; Rapee & Medoro, 1994; Schmidt & Telch, 1994) y que una baja sensibilidad a la ansiedad puede ser un factor protector contra el desarrollo del trastorno de pánico (Donnell & McNally, 1989).

En el estudio de Asmundson, Norton, Wilson y Sandler (1994), con 80 participantes no clínicos seleccionados en base a sus puntuaciones altas o bajas en sensibilidad a la ansiedad y la frecuencia alta o baja de ataques de pánico (4 grupos de 20 participantes cada uno), se descubrió que tras una tarea de hiperventilación deliberada no hubo diferencias en la tasa cardiaca pero sí en las respuestas subjetivas de ansiedad.

Unos años más tarde, Sturges, Goetsch, Ridley y Whittal (1998) investigaron la capacidad predictiva de un alto índice de sensibilidad a la ansiedad frente a un alto rasgo de ansiedad (mediante la escala rasgo del STAI-R) en sujetos no clínicos, y hallaron que un alto índice de sensibilidad a la ansiedad podía dar mayor cuenta de la varianza total de las respuestas fisiológicas y subjetivas de ansiedad, en respuesta a la HV, que un alto rasgo de ansiedad. En la misma línea que éstos, Carter, Suchday y Gore (2001) intentaron predecir las respuestas que provocaría la tarea de HV, mediante

las tres subescalas del ASI, frente a las puntuaciones totales del ASI (ASI-T) y el STAI-R en un grupo de 69 estudiantes universitarios. El ASI-T mostró una validez predictiva significativa, dato que no se obtuvo en el caso del STAI-R. Pero lo que resultó ser especialmente interesante fue que, de los tres factores que componen este índice, el que realmente predijo el nivel de ansiedad en respuesta a la HV fue el factor de “preocupaciones físicas”, tanto en sujetos clínicos con trastorno de pánico como en población normal. Este dato se ha corroborado posteriormente en abundantes trabajos (Brown, Smits, Powers, & Telch, 2003; Feldner, Zvolensky, Stickle, Bonn-Miller & Leen-Feldner, 2006; Grant, Beck, & Davila, 2007; Zinbarg, Brown, Barlow, & Rapee, 2001; Zvolensky et al., 2001). Una excepción la constituye el estudio de Schmidt, Lerew y Jackson (1999), en una réplica a su anterior trabajo del año 1997, en el que el factor de “incapacidad mental” resultó ser el mejor predictor de pánico.

Aún con toda la evidencia empírica publicada hasta el momento, existen otras tantas investigaciones que han puesto de relieve que el ASI no es capaz de predecir la ansiedad subjetiva que provoca un desafío biológico (Borden & Lister, 1994; Holloway & McNally, 1987; Perna, Romano, Caldirola, Cucchi, & Bellodi, 2003), ni siquiera las respuestas de pánico provocadas por el incremento en la activación fisiológica (Struzik, Vermani, Duffin, & Katzman, 2004).

En resumen, el índice de sensibilidad a la ansiedad (junto con sus 3 subescalas) y las puntuaciones en rasgo de ansiedad (medido a través del STAI) no siempre resultan ser predictores válidos ni fiables del nivel de

ansiedad subjetiva que experimentan las personas, ni mucho menos del nivel de activación fisiológica que alcanzan los sujetos expuestos a la HV.

Se sabe muy poco acerca de los mecanismos mantenedores de la sensibilidad a la ansiedad en los pacientes con pánico. En un intento por hallar algún factor responsable de dificultar la reducción de la sensibilidad a la ansiedad en este tipo de pacientes, Schneider y Schulte (2008) han identificado la activación automática de las cogniciones catastróficas en respuesta a los síntomas de ansiedad como uno de los mecanismos responsables de mantener – no así de desarrollar - la sensibilidad a la ansiedad. Existe evidencia a favor de que la aplicación de un tratamiento cognitivo-conductual conduce a la disminución de los síntomas de pánico así como de los niveles de sensibilidad a la ansiedad (Bouchard et al., 1996; Clark et al., 1999) lo que podría estar indicando que uno de los mecanismos mediadores en la mejoría es el cambio en los niveles de sensibilidad a la ansiedad (i.e., la reducción del miedo a la ansiedad) hecho que, por otra parte, ha sido corroborado por Smits, Powers, Cho, y Telch (2004).

4.3. Sesgos Cognitivos

4.3.1. Sesgos atencionales

Los sesgos atencionales hacen referencia a la tendencia a prestar más atención a los estímulos amenazantes que a los neutros o positivos. Es decir, se atiende preferente y selectivamente a aquella información (interna y/o externa) con contenido negativo o amenazante que al resto de información

(Schmidt, Lerew, & Trakowski, 1997). Por ejemplo, durante un paseo por la ciudad con amigos, una persona con un elevado sesgo atencional podría estar más pendiente de sus sensaciones corporales (frecuencia cardíaca, molestias abdominales o sensación de mareo, entre otras) que de disfrutar de la conversación de sus amigos.

Como se ha mencionado anteriormente, la ansiedad posee un poderoso valor adaptativo, pues facilita la rápida detección de señales indicadoras de amenaza o peligro inminente (Öhman, 1996). Por lo tanto, si el objetivo de la ansiedad es detectar cualquier amenaza en el menor tiempo posible, lo lógico es que el sistema cognitivo esté sesgado de tal forma que atienda selectivamente a los estímulos amenazantes antes que a los neutros o positivos. Desafortunadamente, la ansiedad no siempre cumple una función tan adaptativa y útil, tal y como ocurre en el caso del trastorno de pánico, donde el uso excesivo de los procesos involucrados en la detección de cambios en la propia activación fisiológica a menudo generan una mayor activación y un creciente malestar en la persona.

La teoría de la hipervigilancia (M. W. Eysenck, 1992) propugna la existencia de una combinación de procesos atencionales y preatencionales que generan una mayor sensibilidad a los estímulos amenazantes en personas ansiosas frente a las no ansiosas. Esta teoría cuenta con abundante evidencia empírica (Lundh, Wikstrom, Westerlund, & Öst, 1999; Pauli et al., 1997) y las implicaciones que ello comporta para el funcionamiento atencional son de diversa índole. En un principio, se realizaría una extracción de la información proveniente de una amplia zona del campo visual, para después estrechar el foco de atención sobre cualquier estímulo

aparentemente relevante o amenazante (Levinson, 1989). Se podría producir un barrido constante del ambiente a efectos de detectar los estímulos amenazantes (Beck et al., 1985). A su vez, la ansiedad podría disminuir la concentración (e.g., se sufrirían interrupciones si durante la ejecución de una tarea se presentaran, de forma concurrente, estímulos irrelevantes para la tarea). Dicha interrupción, probablemente sería mayor si los estímulos distractores estuviesen relacionados con una amenaza o peligro más que con aspectos neutros (Mathews & MacLeod, 1986; Pauli et al., 1997). Por último, la ansiedad podría promover un sesgo selectivo, de forma que los estímulos amenazantes fueran procesados preferentemente en situaciones en las que tanto los estímulos de naturaleza amenazante – aunque se presentasen fuera del foco de atención - como los neutrales fueran presentados concurrentemente (Calvo & Castillo, 2005).

El paradigma experimental más utilizado para medir el sesgo atencional es la tarea de Stroop modificada (Williams, Mathews, & MacLeod, 1996). En dicha tarea se solicita a los participantes que nombren, lo más rápidamente posible, el color de la tinta en que aparece escrita una palabra, mientras procuran ignorar el significado de la misma. En estudios con participantes con elevados niveles de ansiedad o diagnosticados de algún trastorno de ansiedad, se suelen presentar tanto palabras neutras como palabras con significado amenazante. La expectativa general es que las personas ansiosas prestarán mayor atención a las palabras con contenido amenazante que las personas no ansiosas, lo que derivará en un aumento en las latencias de respuesta al nombrar el color de las palabras específicas para la ansiedad, en comparación con las palabras neutras. Es decir, parece que el significado de

este material atrae la atención de estos sujetos, a pesar de que las instrucciones dadas insisten en lo contrario. Más adelante se detallarán los resultados de diferentes estudios con personas diagnosticadas de trastorno de pánico y cómo éstos responden diferencialmente ante palabras relacionadas con activación fisiológica o sensaciones corporales potencialmente peligrosas.

4.3.2. **Sesgos interpretativos**

Los sesgos interpretativos se conceptualizan como la propensión a interpretar las situaciones o estímulos ambiguos o inciertos como amenazantes (M. W. Eysenck, 1997; Mathews, Richards, & M. W. Eysenck, 1989). Como se verá más adelante, la literatura científica converge en la asunción de que las personas con ansiedad clínica interpretan las situaciones y sensaciones ambiguas como negativas o amenazantes (e.g., Clark, 1986; M. W. Eysenck, Mogg, May, Richards, & Mathews, 1991; Harvey, Richards, Dziadosz, & Swindell, 1993). Se ha demostrado que esto llega a provocar un aumento en la frecuencia e intensidad de las respuestas de ansiedad ante las situaciones cotidianas de estrés (Williams, Watts, MacLeod, & Mathews, 1997). También en el laboratorio, mediante estudios controlados con muestra clínica, se ha demostrado que el hecho de pensar equivocadamente (mediante la manipulación de instrumentos de biofeedback) que la propia tasa cardiaca está aumentando genera un aumento en los niveles de miedo, tensión arterial, frecuencia cardiaca y conductancia de la piel en pacientes

con trastorno de pánico y no en el grupo control (Ehlers, Margraf, Roth, Taylor, & Birbaumer, 1988).

Aunque las definiciones de los sesgos atencionales e interpretativos resulten a primera vista dos conceptos independientes, lo cierto es que, en la práctica a menudo son difíciles de separar. La atención no siempre antecede a la interpretación, ya que, para prestar atención a un estímulo física o psicológicamente amenazante, previamente habrá de realizarse una interpretación del mismo como peligroso o amenazante.

4.3.3. Instrumento de evaluación: IACTA

El Inventario de Actividad Cognitiva en los Trastornos de Ansiedad (IACTA; Cano-Vindel & Miguel-Tobal, 2001) es una medida de autoinforme que se ha desarrollado basándose en el modelo de los cuatro factores en los trastornos de ansiedad. Actualmente, cuenta con dos subescalas diferentes: 1) *ataques de pánico y agorafobia*, y 2) *fobia social*. Aún no se ha adaptado a la población española pero los estudios preliminares parecen indicar que la fiabilidad y validez del IACTA son adecuadas. Su fiabilidad test-retest y consistencia interna - tanto para la escala total como para sus dos subescalas, claramente diferenciadas en el análisis factorial exploratorio - han demostrado ser altamente satisfactorias (véase Cano-Vindel, Wood & M. W. Eysenck, en prensa). Su elevada validez discriminativa no sólo se refleja por la capacidad de diferenciar entre muestras clínicas y población normal, sino por las diferencias estadísticamente significativas halladas entre pacientes

con trastorno de pánico y fobia social (aquéllos obtienen puntuaciones más elevadas que éstos en la subescala de *ataques de pánico y agorafobia*, y éstos alcanzan puntuaciones superiores a las de aquéllos en la subescala de *fobia social*). En un futuro se validarán las subescalas de estrés postraumático y de obsesión-compulsión.

4.3.4. Sesgos cognitivos: apoyo empírico

El modelo de los cuatro factores es una de las teorías cognitivas que más apoyo experimental está recibiendo en los últimos años. Está más que demostrado que los individuos que sufren de elevados niveles de ansiedad atienden y codifican selectivamente la información relacionada con sus miedos y preocupaciones (Calvo & M. W. Eysenck, 1998), lo que juega un papel fundamental tanto en la vulnerabilidad como en el mantenimiento de los trastornos de ansiedad.

En primer lugar, pasaremos a comentar la evidencia empírica a favor de la existencia de sesgos atencionales. Para ello se han utilizado diferentes tareas cognitivas, como la *dot probe detection task* (Mogg, Mathews & M. W. Eysenck, 1992; Tata Leibowitz, Prunty, Cameron, & Pickering, 1996) o el paradigma de escucha dicótica (Foa & McNally, 1986; Mathews & MacLeod, 1986); pero, sin duda, la tarea de *Stroop emocional* (especialmente en su versión computerizada) ha sido la más empleada para estudiar la presencia de sesgos atencionales. Esta tarea consiste en ir presentando palabras, mediante tarjetas o con la ayuda de un ordenador, pudiéndose variar el modo

de presentación; se pueden presentar consecutivamente todas las palabras referidas a una misma categoría emocional o “en bloque”, o bien se pueden presentar de una en una de forma aleatorizada, mezclando las distintas categorías emocionales. En ambos formatos, los participantes tienen que identificar el color en el que están impresas las palabras, ignorando su significado, tan rápido como puedan, y se supone que existe un sesgo atencional si se emplea más tiempo en nombrar el color de las palabras emocionales (relacionadas con miedos específicos) que el de las palabras neutras, lo que se suele denominar como efecto Stroop. Este dato se interpreta como que la persona dirige su atención, más o menos automáticamente, hacia el significado de las palabras amenazantes, por lo que quedan menos recursos disponibles para la tarea principal, nombrar el color.

Los primeros estudios que utilizaron la tarea de Stroop modificada para medir estos sesgos en muestras no clínicas encontraron que las personas con elevados niveles de rasgo de ansiedad eran significativamente más lentas a la hora de nombrar las palabras relacionadas semánticamente con amenazas (i.e., se producía un efecto de interferencia), frente a las neutras o positivas, que las personas con bajo rasgo de ansiedad (Richards & French, 1992; Richards & Millwood, 1989). Otros estudios han utilizado expresiones faciales como estímulos (e.g., amenazantes, neutros, o positivos; seguros o inseguros) encontrando un elevado sesgo atencional hacia las caras con carga emocional negativa en pacientes con alto rasgo de ansiedad (Bradley, Mogg, Falla, & Hamilton, 1998; Lundh, Thulin, Czyzykow, & Ost, 1998).

Otros hallaron que el factor responsable a la hora de producir mayores latencias de respuestas era el estado de ansiedad (Chen, Lewin & Craske, 1996; Mogg, Mathews, Bird, & MacGregor-Morris, 1990) o la interacción rasgo-estado (MacLeod & Mathews, 1988) más que el rasgo de ansiedad de los participantes por sí solo. A mayores niveles de estado de ansiedad, o ante situaciones de estrés, mayores son los efectos producidos por los sesgos atencionales e interpretativos y viceversa (Mathews & MacLeod, 1994).

Lo que se infiere a partir de estos datos es que las personas vulnerables a la ansiedad (ya presenten elevada ansiedad-estado, ansiedad-rasgo, o la interacción entre ambas) suelen presentar una mayor dificultad para ignorar el contenido amenazante de las palabras (Mathews, May, Mogg, & M. W. Eysenck, 1990; Mogg, Mathews, M. W. Eysenck, & May, 1991), presumiblemente debido a que el significado de la misma capta su atención (para una revisión véase MacLeod, 1999). En un estudio con 87 participantes, utilizando aire enriquecido en CO₂ como procedimiento de desafío biológico, la tarea de Stroop emocional y medidas de sensibilidad a la ansiedad, se identificó el sesgo atencional hacia la información amenazante como un factor predictivo, mucho más potente que el índice de sensibilidad a la ansiedad y relativamente estable, de la respuesta emocional (Nay et al., 2004).

Cada día se acumulan más datos científicos que demuestran los efectos disruptivos de la ansiedad a la hora de realizar la tarea de Stroop modificada con muestra clínica. Ehlers, Margraf, Davies, y Roth (1988) descubrieron que tanto las personas diagnosticadas de trastorno de pánico como el grupo no clínico con ataques de pánico empleaban más tiempo en nombrar las palabras con contenido amenazante que el grupo control. En efecto, si

comparamos a pacientes diagnosticados de un trastorno de ansiedad con personas con alto rasgo de ansiedad pertenecientes a población no clínica, encontraremos que los efectos de los sesgos cognitivos son percibidos como más incontrolables, disruptivos e intensos en aquéllos frente a éstos (M. W. Eysenck, 1997). Otros grupos de investigación han corroborado estos resultados (Hope, Rapee, Heimberg, & Dombeck, 1990; McNally, Riemann, & Kim, 1990).

Tanto los sesgos atencionales como la sensibilidad a la ansiedad han sido descritos como factores que contribuyen al mantenimiento del pánico. Un reciente e interesante descubrimiento es que los sesgos atencionales poseen una mayor capacidad predictiva de la respuesta emocional, en general (Nay, Thorpe, Roberson-Nay, Hecker, & Sigmon, 2004,) y de los síntomas de pánico, en concreto (Lang & Sarmiento, 2004; Teachman, Smith-Janik, & Saporito, 2007), que el índice de sensibilidad a la ansiedad.

En segundo lugar, y en consonancia con las predicciones de la teoría de los cuatro factores, se ha encontrado que, en pacientes con trastorno de pánico, a mayores niveles de estado de ansiedad, mayores y más convincentes son los sesgos interpretativos para quienes los sufren (Zoellner, Craske, & Rapee, 1996). A su vez, las personas diagnosticadas de fobia social tienden a interpretar las situaciones, estímulos o sensaciones ambiguas como negativas o amenazantes (Amir, Foa, & Coles, 1998; Clark et al., 1997).

Para evaluar los sesgos interpretativos en pacientes con trastornos de ansiedad se ha venido utilizando un paradigma bastante ingenioso, basado en la presentación escrita de una variedad de escenas o situaciones

ambiguas que pueden ser interpretadas como amenazantes o no amenazantes (Butler & Mathews, 1983). Por ejemplo, las personas con trastorno de pánico podrían leer el relato de una escena en la que ellos mismos acaban de realizar diversas actividades rutinarias – entre las cuales se incluyen algunas que requieren cierto esfuerzo físico – y se percatan de que su corazón late aceleradamente. Inmediatamente después de leer el relato, se solicita a los participantes que encuentren posibles explicaciones a su elevada tasa cardíaca. Aunque la mayoría de las personas aducen los efectos a la realización de esfuerzo físico, los pacientes con trastorno de pánico pueden llegar a pensar que posiblemente, en el relato, están sufriendo un ataque al corazón.

Utilizando este paradigma, varios equipos de investigación han demostrado la existencia de sesgos interpretativos en los pacientes con trastorno de pánico; éstos interpretan de modo más amenazante las sensaciones corporales inocuas que las personas sin este trastorno (Clark et al., 1988; Kamieniecki, Wade, & Tsourtos, 1997; MacLeod & Cohen, 1993; Stoler & McNally, 1991; Westling & Ost, 1995).

Algunos autores defienden que los pacientes con trastorno de pánico muestran un efecto de interferencia únicamente ante los relatos relacionados con sensaciones corporales (en definitiva, amenaza de pánico), dato que no se recoge para las palabras de amenaza social, general o relacionadas con la hipocondría (Clark et al., 1997; McNally et al., 1990; Quero et al., 2000). Parece ser que cuando se utiliza una muestra de pacientes con trastorno de pánico y agorafobia, los sesgos interpretativos se extienden más allá de la estimulación interna, llegando a abarcar incluso los eventos externos (Harvey

et al., 1993; Lundh et al., 1999; McNally & Foa, 1987). No obstante, existe evidencia a favor de un sesgo interpretativo relacionado con cualquier tipo de estimulación amenazante, en general, en pacientes con trastorno de pánico sin agorafobia (Maidenberg et al., 1996; McNally et al., 1994).

Clark et al. (1997) desarrollaron el Cuestionario de Interpretación de las Sensaciones Corporales (BSIQ) a efectos de estudiar la especificidad de la relación entre el trastorno de pánico y las interpretaciones negativas respecto de las sensaciones corporales autónomas relacionadas con el pánico. Dicho inventario evalúa cuatro dimensiones diferentes: 1) sensaciones relacionadas con el pánico, 2) otros síntomas corporales, 3) acontecimientos sociales, y 4) acontecimientos generales. Tanto Clark et al. (1997) como Austin, Richards y Klein (2006) nos demuestran que los pacientes con trastorno de pánico, frente a pacientes con otros trastornos de ansiedad y sujetos normales, realizan un mayor número de interpretaciones negativas en la escala de sensaciones relacionadas con el pánico. En poblaciones no clínicas, a su vez, se han asociado elevados niveles de sensibilidad a la ansiedad con interpretaciones negativas en la subescala de sensaciones relacionadas con el pánico del BSIQ (Richards, Austin, & Alvarenga, 2001; Teachman, 2005).

Otras investigaciones, a través de una metodología de *priming* (McNally, Otto, Hornig, & Deckersbach, 2001) - es decir, un proceso automático en el que una palabra estímulo genera la activación de varios de los componentes de su representación interna; consiguientemente, se accederá más rápidamente a esta palabra con sólo presentar parte de la misma - sostienen que la tendencia excesiva a interpretar estímulos ambiguos como negativos o

amenazantes está asociado con un elevado rasgo de ansiedad (Calvo & Castillo, 2001).

En su artículo, Mathews y MacLeod (2002) sostienen que los sesgos cognitivos no son fijos ni estables en el tiempo; más bien son susceptibles de ser aprendidos y desaprendidos, tal y como se demuestra en su experimento diseñado para modificar los sesgos en el procesamiento de la información emocional. Más tarde, Wilson, MacLeod, Mathews, y Rutherford (2006), demostraron que la manipulación experimental del sesgo interpretativo puede modificar la reactividad emocional, lo que apoya la hipótesis de que el sesgo interpretativo (además del atencional, como se ha visto anteriormente) juega un papel causal en la vulnerabilidad a la ansiedad. Muy recientemente, se ha visto que la manipulación experimental del sesgo interpretativo puede incrementar los sesgos de memoria sobre la activación fisiológica al tener que presentar una charla ante una cámara de vídeo, especialmente en personas con elevada ansiedad social (Ashbaugh & Radomsky, 2009).

Otros autores han demostrado que los tratamientos cognitivo-conductuales poseen la capacidad de normalizar dichos sesgos en pacientes con trastorno de ansiedad generalizada, fobia social, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de pánico y fobia específica (Foa & McNally, 1986; Mathews, Mogg, Kentish, & M. W. Eysenck, 1995; Mattia, Heimberg, & Hope, 1993; Mogg, Bradley, Millar, & White, 1995; Watts, McKenna, Sharrock, & Trezise, 1986; Westling & Ost, 1995). Existen datos más recientes que ponen de manifiesto la eficacia de dichos tratamiento para reducir y normalizar significativamente el sesgo atencional hacia palabras de amenaza física, frente a palabras neutras, en personas diagnosticadas de hipocondría

(Martínez & Belloch, 2004) y hacia palabras de amenaza social en pacientes con fobia social (Baños, Quero, & Botella, 2005, 2008).

Pero es importante señalar que la ansiedad influye sobre los sesgos cognitivos de forma bidireccional. Si bien es cierto que la inducción de cambios en el procesamiento de los sesgos no genera necesariamente cambios emocionales, sí se ha encontrado que cuando el procesamiento de información nueva influye en el modo en que se codifica la información emocionalmente significativa, entonces pueden elicitar cambios en el estado de ansiedad.

En tercer lugar, nos gustaría destacar que las investigaciones científicas publicadas hasta la fecha ponen de manifiesto que los sesgos atencionales e interpretativos juegan un papel más relevante en el trastorno de pánico que los sesgos de memoria (Barlow, 2004c). Los resultados obtenidos acerca de los sesgos de memoria son menos concluyentes, puesto que hay estudios que aportan evidencia empírica a favor de la hipótesis de la existencia de un sesgo de memoria explícito (Becker, Rinck, & Margraf, 1994; Cloitre, Shear, Cancienne, & Zeitlein, 1994; Lundh, Czyzykow, & Ost, 1997; Lundh et al., 1999; Pauli, Dengler, & Wiedemann, 2005), mientras que otros recogen resultados en contra, y a favor de un sesgo de memoria implícita (MacLeod & McLaughlin, 1995; Neidhardt & Florin, 1999; Pauli et al., 1997). No obstante, la mayoría de las investigaciones con pacientes ansiosos no han hallado evidencia concluyente de un posible sesgo de memoria (Baños, Medina, & Pascual, 2001; Calvo, Averó, Castillo, & Miguel-Tobal, 2003; Mathews, Mogg, May, & M. W. Eysenck, 1989; Rapee, 1994).

Por último, señalar que los estudios que han intentado relacionar los sesgos cognitivos con altos niveles de sensibilidad a la ansiedad no son concluyentes. Existe evidencia tanto a favor de un mayor sesgo atencional en personas con altas puntuaciones en el ASI, hacia palabras con contenido de amenaza física, en comparación con personas con bajas puntuaciones en el ASI (Keogh, Dillon, Georgiou, & Hunt, 2001; Stewart, Conrod, Gignac, & Pihl, 1998) como en contra de ello (McNally, Hornig, Hoffman, & Han, 1999). McNally et al., así mismo, encontraron evidencia a favor de un sesgo interpretativo pero no de memoria en personas con altas puntuaciones en el ASI, mientras que McCabe (1999) halló que en este tipo de personas se produce un sesgo de memoria hacia palabras de amenaza general (e.g. *explosión*) pero no de amenaza-ansiosa (e.g. *sensación de falta de aliento*).

Por lo tanto, nos ha parecido interesante contrastar si la actividad cognitiva relacionada con sensaciones físicas y situaciones que las producen (subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA), una medida indirecta del procesamiento sesgado de información, es un mejor predictor de la experiencia de ansiedad ante la tarea de HV que la sensibilidad a la ansiedad (subescala de *preocupaciones físicas* del ASI). A su vez, sería igualmente interesante comparar la capacidad de predicción de la subescala de *fobia social* del IACTA (una medida indirecta de sesgos de información sobre la conducta propia en situaciones sociales) frente a la sensibilidad a la ansiedad, en su faceta social (subescala de *preocupaciones sociales* del ASI), sobre la experiencia de ansiedad ante la tarea de preparación de una charla.

Parte II: Estudios Empíricos

5. Estudio 1: Objetivos e hipótesis

El propósito de este estudio es analizar en detalle la ansiedad fisiológica y subjetiva, así como el miedo, que pueden llegar a provocar dos tareas muy diferentes (hiperventilación voluntaria y preparar una charla para hablar delante de una cámara).

En este Estudio 1 comparamos los registros psicofisiológicos de frecuencia cardíaca y conductancia de la piel (medidas objetivas), los tres parámetros de la experiencia emocional (valencia, intensidad y control, como medidas subjetivas obtenidas mediante autoinforme), y los síntomas de pánico y temor generados por la tarea de hiperventilación voluntaria (HV) con los provocados por la tarea de preparar una charla para hablar delante de una cámara (PC). A la luz de estudios previos, esperamos que no haya diferencias entre ambas tareas en las medidas de registro fisiológico. Además, esperamos encontrar diferencias en la intensidad de la experiencia de ansiedad y el miedo, de manera que la HV no genere cambios en la intensidad de la experiencia de ansiedad, ni en el miedo, mientras que la PC sí.

Recordemos que Cano-Vindel et al. (2007) encontraron que la tarea de PC (tarea amenazante y totalmente cognitiva) sí mostró unos niveles de ansiedad subjetiva muy superiores a los de la HV, que ni siquiera provocó un aumento en la intensidad de la ansiedad a pesar de ser una tarea físicamente

activadora que se suele utilizar en el laboratorio y en la práctica clínica como método de inducción de síntomas de ansiedad.

Con arreglo a lo comentado en el apartado introductorio, la teoría de la expectativa defiende que la hiperventilación juega un papel muy importante en la génesis de la ansiedad y en la de un ataque de pánico, mientras que el modelo de los cuatro factores de la ansiedad confiere un papel más relevante a la actividad cognitiva, en concreto los sesgos atencionales e interpretativos. El propósito más general de este proyecto consiste en comparar ambos modelos, un modelo de la activación frente a un modelo más cognitivo mediante la aplicación en el laboratorio de dos tareas de inducción de la ansiedad: la hiperventilación voluntaria (tarea física) y la preparación de una charla para hablar delante de una cámara de vídeo (tarea cognitiva).

Llegados a este punto, la primera hipótesis que queremos someter a prueba consiste en replicar parte de los resultados recogidos en anteriores estudios (Cano-Vindel et al., 2007, 2009). Ésta se resume en que tanto la HV como la PC inducirán una reacción de alta activación fisiológica (medida a través de la tasa cardiaca y conductancia de la piel); no obstante, únicamente la tarea de PC será capaz de provocar un aumento significativo de la intensidad de la experiencia ansiosa en los participantes. Dicha experiencia ansiosa se medirá a través de la valoración autoinformada de los participantes a partir de una escala de 0 a 10.

El segundo objetivo de este estudio consiste en comprobar si la sensibilidad a la ansiedad (medida a través del ASI) es capaz de predecir el parámetro emocional de intensidad de la ansiedad ante la tarea de HV y si, de los tres factores que componen este índice (preocupaciones físicas,

preocupaciones sociales y pensamientos relacionados con incapacidad mental), el que realmente predice el nivel de ansiedad en respuesta a la HV es el factor de preocupaciones físicas, tal y como propugnan Carter et al. (2001).

El tercer objetivo consiste en confirmar si las diferencias individuales en el nivel de ansiedad mostrado en los tres sistemas de respuesta, especialmente a nivel fisiológico (medido por el ISRA), son capaces de predecir la experiencia ansiosa inducida por la HV (tal y como encontraron Cano-Vindel et al., 2007 al comparar dichas escalas con la puntuación en rasgo general de ansiedad medido por el STAI) en mayor medida que el factor de *preocupaciones físicas* del ASI.

En cuarto lugar, si partimos de la base de que las personas con altas puntuaciones en la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA son personas que focalizan su atención en sus síntomas fisiológicos y, además, los interpretan como peligrosos entonces dicho inventario - al ser específico de la actividad cognitiva - debería ser capaz de predecir, en mayor medida, las respuestas elevadas de ansiedad autoinformadas de los participantes ante la tarea de HV, que cualquiera de las subescalas del ASI o del ISRA.

En quinto lugar, se abordará la hipótesis referida a la capacidad predictiva de los tres inventarios anteriormente citados sobre la experiencia de ansiedad subjetiva tras la realización de la tarea de preparación de la charla. En este caso consideramos que la escala del ISRA a nivel C (ansiedad a nivel cognitivo), podrá dar mayor cuenta de la varianza total de la intensidad de la ansiedad sufrida por los participantes al tener que preparar la

tarea de hablar ante una cámara de vídeo, seguido de la subescala de *preocupaciones sociales* del ASI.

La sexta hipótesis está referida al efecto del orden de presentación de las tareas. Los dos grupos realizaron las dos tareas experimentales en distinto orden, y creemos que los participantes que conformaron el grupo 2 (los que realizaron la tarea de HV después de la PC) alcanzarán mayores niveles de ansiedad, especialmente en el caso de la variable *descontrol de las sensaciones corporales* que los participantes del grupo 1 (los que practicaron la HV antes de la PC), tal y como se demostró en el estudio de Cano-Vindel et al. (2007). Las investigaciones más recientes sobre el papel mediador de los factores cognitivos en la generación de ansiedad otorgan mayor importancia a éstos que a la pura activación fisiológica a la hora de generar ansiedad. Por lo tanto, si se lleva a cabo la tarea de PC en primer lugar (tarea cognitiva y de significado amenazante) y después de alcanzar elevados niveles en intensidad de la ansiedad se practica la HV, consideramos que el resultado será mucho más potente que si las tareas se realizan en sentido contrario.

Nuestra séptima y última hipótesis consistirá en comprobar si ambas tareas son capaces de provocar un número parecido de síntomas de pánico (sin llegar a rebasar el punto de corte que se sitúa en torno a cuatro para el ataque de pánico) y una diferencia en cuanto a la intensidad del miedo experimentado, siendo la tarea de PC (tarea cognitiva y de cariz amenazante) la que genere una mayor sensación de miedo en los participantes. Pensamos que aunque ambas tareas tienen la capacidad de provocar un aumento muy significativo en las medidas fisiológicas de tasa cardiaca y conductancia de la

piel (sin existir diferencias significativas entre ambas), la tarea de preparación de una charla, al ser una tarea cognitiva amenazante (puesto que será evaluada por otros), generará una mayor experiencia de ansiedad así como de miedo.

6. Método

6.1. Participantes

Se solicitó la participación de una amplia muestra de estudiantes universitarios de primer curso de Psicología ($n = 370$), a los que se evaluó mediante una batería de tests psicológicos. Se telefoneó de forma aleatoria a 142 alumnos (se ordenaron de menor a mayor, en conformidad al número de teléfono facilitado, y se fue telefoneando a uno de cada tres). Ciento veinticuatro fueron localizados con éxito (antes de la cuarta llamada) y 112 se mostraron interesados en participar en el estudio, por lo que se les citó directamente en las Cabinas Faraday, ubicadas en el sótano del primer pabellón de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid. Una vez allí, se procedió a descartar a 20 participantes debido a alguno de los siguientes motivos: por conocer los objetivos del estudio (2); por haber sido diagnosticados de trastorno de pánico (con o sin agorafobia) o fobia social (6); por presentar asma (1); por errores en la recogida de datos fisiológicos debidos a la pérdida o interferencia de la señal (11).

Los participantes fueron asignados a cada grupo experimental de forma aleatoria. El grupo 1 fue constituido por 32 mujeres y 7 varones (edad media

= 18,49 años, $S_x = 1,10$), el grupo 2 lo formaron 33 mujeres y 7 varones (edad media= 18,70, $S_x = 1,18$). El rango de edad estuvo comprendido entre los 17 y los 24 años.

6.2. Instrumentos

Durante la fase inicial de recolección de datos sobre las distintas manifestaciones de la ansiedad se utilizaron dos instrumentos: el Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA; Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 2002), y la versión española del Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI; Anxiety Sensitivity Index; Peterson & Reiss, 1992; Sandín et al., 1996). Posteriormente, una vez se fue citando a los participantes en el laboratorio, fueron cumplimentando los siguientes cuestionarios: la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del Inventario de Actividad Cognitiva en los Trastornos de Ansiedad (IACTA; Cano-Vindel & Miguel Tobal, 2001) y el Cuestionario de Síntomas de un Ataque de Pánico (C.S.A.P.), que recoge los síntomas de la DSM-IV para los ataques de pánico.

El ISRA presenta unas adecuadas propiedades psicométricas dada su buena estructura factorial, excelente consistencia interna (alfa de Cronbach .99 para el total de la prueba), buena fiabilidad test-retest (.81 para la puntuación total del ISRA), alta validez convergente (.61 con el STAI), así como su buena capacidad de discriminación entre distintas muestras tanto entre grupos con diversos trastornos de ansiedad (Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 1992), como entre ansiedad y depresión (Sanz, 1991). En las

adaptaciones que a otros países se han realizado, se ha mostrado asimismo como un instrumento válido y fiable (Williams, Puente, Miguel-Tobal, & Cano-Vindel, 1991) tanto para la práctica clínica (es altamente sensible a la detección de los cambios entre evaluación pre y postratamiento) como para la investigación.

El ASI es el instrumento más comúnmente utilizado para evaluar la sensibilidad a la ansiedad (Berrocal, Ruiz-Moreno & Cano, 2007; Peterson & Reiss, 1992). Consta de las siguientes tres subescalas: preocupaciones físicas, preocupaciones sociales y pensamientos relacionados con incapacidad mental o *frenofobia*. En 1996, Sandín, Chorot, y McNally publicaron un estudio de validación de la versión española del ASI en una muestra clínica, donde se refleja, al igual que en la versión americana, la buena consistencia interna y adecuada validez de la prueba. Para este estudio utilizaremos la versión española del ASI de Sandín y Chorot (Sandín, Valiente y Chorot, 1999).

El experimento se realizó en dos cabinas Faraday del Laboratorio de Psicología Humana de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, dotadas de aislamiento acústico y electromagnético. Ambas se comunicaban entre sí por una ventana de observación con espejo unidireccional. Es importante resaltar que no se empleó ningún tipo de medida de observación dado que las instrucciones facilitadas a los participantes resaltaban la importancia de permanecer, en la medida de lo posible, inmóvil durante la duración del experimento para evitar de este modo cualquier tipo de interferencias en las señales psicofisiológicas registradas.

El registro psicofisiológico de tasa cardíaca y conductancia de la piel se llevó a cabo mediante la utilización del I-330-C2 PHYSIOLAB (J & J Engineering) con capacidad para 6 canales (incluye señales de EMG, ECG, respiración, tasa cardíaca, conductancia y resistencia de la piel).

6.3. Procedimiento

Antes de llevar a cabo el estudio de laboratorio, se realizaron evaluaciones colectivas en las que se aplicó el ISRA y el ASI. Los dos grupos se constituyeron al azar, siendo seleccionados aleatoriamente de la muestra incidental de 370 alumnos.

Se citó individualmente a los participantes en el laboratorio donde cumplimentaron, nada más llegar, el *Inventario de Participación en Investigación*, el IACTA y, después de cada tarea experimental, el C.S.A.P (ver ANEXO).

El orden de presentación de instrucciones y tareas para el **grupo 1** (HV-PC) fue el siguiente:

- a) colocación de los sensores, periodo de adaptación y verificación de la correcta lectura de las señales (tiempo variable) e instrucciones de relajación (“cierra los ojos, respira tranquilamente, procura no pensar en nada en particular y haz lo que normalmente haces para relajarte durante unos minutos”);
- b) toma de línea base inicial de los dos índices fisiológicos (tasa cardíaca y conductancia de la piel) durante 2 minutos con el fin de asegurarnos de su

estabilidad (Conde-Pastor, Menéndez-Balana, Santéd-Germán, & Estrada-Ruiz, (1999).

c) valoración de los siguientes parámetros emocionales por parte del participante, durante la fase de relajación, de acuerdo con una escala Likert de 0 a 10:

- Nivel de desagrado
- Intensidad de la experiencia de ansiedad
- Descontrol de pensamientos.
- Descontrol de las sensaciones corporales.

d) presentación de la tarea A: tarea de HV consistente en respiraciones rápidas y profundas (marcadas por el experimentador cada 2 segundos), durante 90 segundos o hasta que el participante refiriese notar, de forma clara, cambios en sus sensaciones corporales (e.g., mareo, temblores, etc.). En tal caso, el participante debía indicárselo al experimentador, quien le marcaba dos respiraciones adicionales antes de finalizar la tarea. A partir de ese momento se comenzaba a registrar los índices fisiológicos correspondientes a la tarea de HV durante 90 segundos.

e) nuevas medidas autoinformadas de los 4 parámetros emocionales, valoración de los 13 síntomas posibles de un ataque de pánico (C.S.A.P.) y nivel de miedo experimentado durante la HV en una escala de 0 a 10.

f) presentación de la tarea B: tarea de preparación de una charla para hablar delante de una cámara de vídeo (PC), en la que el experimentador daba la instrucción de preparar mentalmente (en silencio) un tema de los explicados en clase en los últimos meses (el *condicionamiento clásico*) para exponerlo posteriormente ante una cámara de vídeo. Entonces el experimentador se

levantaba y le informaba al participante de que iba a ausentarse un minuto para ir a la cabina contigua y coger la cámara de video para proceder a la grabación de la charla. A partir de ese momento se registraban los índices psicofisiológicos correspondientes a la tarea de PC durante 90 segundos.

g) nuevas medidas autoinformadas de los 4 parámetros emocionales, valoración de los 13 síntomas posibles de un ataque de pánico (C.S.A.P.) y nivel de miedo experimentado durante la PC en una escala de 0 a 10. Una vez finalizadas las valoraciones se informaba al participante de que ya no era necesario hablar ante la cámara.

h) el experimentador le comunicaba al participante que el experimento había finalizado con éxito y que, tras un periodo de reposo (tiempo variable) y toma de línea base final, pasaría a retirar los sensores. Se facilitaban las mismas instrucciones de relajación que al principio del experimento y se registraban, por última vez, los índices fisiológicos durante dos minutos.

i) se solicitaba una última valoración subjetiva de los parámetros emocionales tras finalizar la segunda relajación.

Para contrabalancear el efecto del orden, los participantes del **grupo 2** (PC-HV), llevaron a cabo las dos tareas experimentales en el orden opuesto al del grupo 1, es decir, después de cumplimentar la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA, y tras el periodo de adaptación y línea base inicial, realizaron la tarea de PC, seguida de la tarea de HV, finalizando con la línea base postratamiento.

A todos los participantes del experimento se les agradeció su participación voluntaria en el experimento y se les ofreció una breve

explicación de los objetivos del estudio. Seguidamente, se insistió en la importancia de no desvelar ningún tipo de información relacionada con el experimento a sus compañeros de clase, con el fin de no contaminar los resultados. Por último, se les ofreció la posibilidad de conocer los resultados y conclusiones del estudio. Todos los participantes, sin excepción, facilitaron sus direcciones de correo electrónico para que les fuera enviando el trabajo una vez que éste se hubiera publicado en una revista científica.

6.4. Análisis

Los análisis de datos se efectuaron mediante el paquete estadístico SPSS 15.0. Para conocer el efecto de las dos tareas experimentales sobre los 4 parámetros emocionales y 2 respuestas psicofisiológicas en los participantes de ambos grupos, en primer lugar se realizó un MANOVA mixto 2x2, intergrupo e intragrupo (dos tareas y dos grupos) para establecer las diferencias entre la línea base inicial y treinta segundos después de la presentación de la primera tarea para cada grupo. El motivo de analizar los primeros 30 segundos tras la realización de la tarea A (en lugar del valor medio correspondiente al primer minuto y medio, tal y como se registró en el laboratorio) fue que la tasa cardiaca disminuía drásticamente a partir de los primeros 30 segundos después de concluida la HV, llegando en la mayoría de los casos a ser inferior al valor de la línea base en reposo a partir del primer minuto.

Con el fin de estudiar en qué medida las puntuaciones obtenidas en las subescalas del ISRA, ASI e IACTA pueden predecir las variaciones en la intensidad de la ansiedad tras la realización de la HV y después de recibir las instrucciones de PC, se efectuaron distintos análisis de regresión lineal por pasos hacia atrás, diferenciando en cada uno los grupos experimentales.

Para analizar la sexta hipótesis, sobre el efecto del orden de presentación de las tareas, se llevó a cabo un análisis intergrupo-intragrupo, 2x2, en el que las medidas repetidas eran la línea base inicial y el nivel alcanzado tras la realización de ambas tareas (valores alcanzados en Tarea B).

Por último, para comparar el efecto de ambas tareas sobre los síntomas de pánico y nivel miedo producido en los participantes del grupo 1 y 2 al realizar la primera tarea, se llevaron a cabo otros dos ANOVA.

7. Resultados

Los 79 participantes que fueron seleccionados al azar a partir de una muestra total de 370 alumnos de primer curso de Psicología y asignados a los dos grupos experimentales de forma totalmente aleatoriamente demostraron estar equiparados en sus niveles de rasgo de ansiedad, evaluado mediante el ISRA ($F_{1,77}=0,02$; $p<.903$), así como en sus puntuaciones correspondientes al triple sistema de respuesta: cognitivo ($F_{1,77}=0,06$; $p<.803$), fisiológico ($F_{1,77}=0,48$; $p<.490$), y motor ($F_{1,77}=0,02$; $p<.903$). Sus puntuaciones tampoco fueron diferentes de un grupo a otro en nivel general de sensibilidad a la ansiedad, medido por el ASI ($F_{1,77}=0,05$; $p<.831$) ni en sus 3 subescalas: ASI-PF ($F_{1,77}=0,05$; $p<.823$), ASI-PS ($F_{1,77}=0,23$; $p<.632$), y ASI-IM ($F_{1,77}=0,37$; $p<.544$), como tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas mediante la subescala de *ataques de pánico con agorafobia* del IACTA ($F_{1,77}=0,08$; $p<.775$). Los supuestos de normalidad y homocedasticidad se cumplieron para 8 de las 9 variables analizadas.

Nos parece interesante comentar que, tal y como era de esperar, las puntuaciones medias de las mujeres en la escala de rasgo de ansiedad, medido por el ISRA, fueron superiores a las de los hombres. Las mujeres en el grupo 1 y grupo 2 obtuvieron puntuaciones de 168 y 166, respectivamente (éstas se sitúan en torno al centil 65), mientras que las puntuaciones, en el caso de los varones, fueron de 114 y 113, respectivamente (situándose ligeramente por debajo del centil 50).

Antes de poder someter a prueba la primera hipótesis, quisiéramos comentar que realizamos un MANOVA intergrupo sobre las 6 variables dependientes (4 parámetros de la respuesta emocional y 2 registros psicofisiológicos) registradas en la línea base inicial para comprobar que no existieran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos contemplados (Lambda de Wilks: $F_{6,72}=0,64$; $p<.695$). El valor de eta al cuadrado parcial (también conocido como tamaño del efecto) fue prácticamente nulo (.05), lo que nos indica que no existían diferencias entre ambos grupos en la línea base. Dado que los contrastes univariados correspondientes a la línea base inicial no señalaron la presencia de diferencias entre las 6 variables dependientes, podemos concluir que ambos grupos no diferían en sus respuestas subjetivas y fisiológicas de ansiedad antes de comenzar las tareas experimentales.

Para verificar el cumplimiento de la primera hipótesis general, efectuamos un MANOVA mixto (intergrupo e intragrupo), 2x2, con dos grupos y dos medidas repetidas.

En primer lugar, pasaremos a comentar el MANOVA de medidas repetidas sobre los datos de los 39 participantes del grupo 1 que realizaron la tarea A (HV) en primer lugar. El motivo de analizar únicamente los resultados de estos 39 participantes se debe a que la otra mitad de la muestra (el otro grupo de 40 participantes) realizó dicha tarea (HV) en segundo lugar y dado que haber realizado previamente la otra tarea (PC) tiene su influencia, tal y como demostraron Cano-Vindel et al. (2007), hemos preferido estudiar únicamente la tarea que cada grupo realizó en primer lugar. Los valores medios de la línea base inicial y los 30 segundos posteriores a la realización

de la tarea de HV constituyeron los valores iniciales y finales de dicho análisis. El valor de la prueba Lambda de Wilks ($F_{6,33} = 47,28$; $p < .000$) refleja que dicha tarea produjo un cambio estadísticamente significativo en las variables dependientes tomadas de forma simultánea. Eta al cuadrado parcial arrojó un valor de .90, lo que, según Cohen (1988), se considera muy elevado puesto que el tamaño del efecto se establece como alto a partir de .67.

Tal y como puede observarse en la Tabla 2, los contrastes univariados indican que únicamente 4 de las 6 variables (valoración, descontrol de los pensamientos, tasa cardíaca y conductancia) reflejaron un valor de F estadísticamente significativo. Como se predijo en nuestra primera hipótesis, la HV no provocó un aumento significativo en la intensidad de la ansiedad ($F_{1,38}=3,93$; $p < .055$), coincidiendo con los resultados de estudios anteriores (Cano-Vindel et al., 2007; Meuret et al., 2005; Philippot et al., 2002). La tarea de HV no produjo un efecto destacado en el descontrol de las sensaciones corporales ($F_{1,38}=0,43$; $p < .517$) pero sí hizo disminuir de forma significativa el nivel de descontrol de pensamientos ($F_{1,38}=8,481$; $p < .006$). Es decir, que la HV ha producido un efecto de aumento de control sobre los pensamientos, lejos de producir un incremento del descontrol (propio de un estado ansioso). Por lo tanto, estos datos apoyan, en lo que se refiere a la tarea de hiperventilación, la primera hipótesis planteada.

Los resultados del MANOVA de medidas repetidas sobre los datos de los 40 participantes del grupo 2, que realizaron la tarea de PC en primer lugar, también se han incluido en la Tabla 2. Los valores medios de la línea base inicial y los 30 segundos posteriores al recibimiento de las instrucciones de la tarea de PC constituyeron los valores iniciales y finales de dicho

análisis. Así, encontramos que la tarea de PC (presentada a este otro grupo en primer lugar) indujo un cambio significativo en las variables subjetivas y fisiológicas, tomadas de forma conjunta. El valor de la prueba Lambda de Wilks ($F_{6,34} = 28,84$; $p < .000$) y de eta al cuadrado parcial (.84) así lo corroboran.

Tabla 2. Medias e intervalos de confianza (IC) en línea base inicial y 30 segundos después de finalizar la tarea A, potencia del efecto intragrupo (d) y significación de F en el grupo 1 y 2.

Medida	Tarea	Grupo 1: Hiperventilación			Grupo 2: Preparación charla		
		Media	IC al 95%	d	Media	IC al 95%	d
Valencia (desagrado)	LB	1,97	(1,26; 2,69)	.47***	2,65	(1,95; 3,35)	.63***
	TA	4,36	(3,52; 5,20)		6,13	(5,29; 6,96)	
Intensidad de la Ansiedad	LB	2,36	(1,61; 3,11)	.09ns	2,90	(2,16; 3,64)	.43***
	TA	3,18	(2,37; 3,99)		5,45	(4,65; 6,25)	
Descontrol Sens. Corporales	LB	2,90	(2,07; 3,73)	.01ns	3,48	(2,66; 4,29)	.03ns
	TA	3,21	(2,33; 4,07)		3,95	(3,09; 4,80)	
Descontrol Pensamientos	LB	3,05	(2,20; 3,91)	.18**	3,60	(2,76; 4,44)	.08ns
	TA	1,72	(0,91; 2,53)		4,50	(3,70; 5,30)	
Tasa Cardíaca	LB	77,49	(73,34; 81,64)	.74***	81,87	(77,77; 85,97)	.75***
	TA	90,08	(85,01; 94,75)		94,96	(90,35; 99,57)	
Conductancia	LB	3,69	(2,70; 4,68)	.65***	3,65	(2,67; 4,62)	.54***
	TA	7,11	(5,66; 8,55)		5,39	(3,97; 6,82)	

En los contrastes univariados correspondientes a la tarea de preparación de una charla, tampoco hallamos un cambio estadísticamente significativo en

el descontrol de las sensaciones corporales ($F_{1,39}=1,04$; $p<.315$). Los participantes del grupo 2, no obstante, al realizar la tarea de PC en primer lugar, en lugar de sufrir una disminución en el descontrol de los pensamientos – tal y como sucedió en el caso del grupo 1 durante la tarea de HV - manifestaron una ligera tendencia (próxima a la significación) a descontrolar sus pensamientos ($F_{1,39}=3,31$; $p<.076$). Y lo que es más importante, la PC sí generó diferencias estadísticamente significativas en la intensidad subjetiva de ansiedad así como en las variables de desagrado (en mayor medida que la HV), tasa cardíaca y conductancia de la piel, con valores de η^2 al cuadrado parcial de moderados a altos. La potencia del efecto en la intensidad de la experiencia subjetiva de ansiedad alcanzada en este estudio tras la realización de la tarea de PC fue más del doble a la encontrada por Cano-Vindel et al. (2007) con una muestra muy similar de participantes (.20 y .43, respectivamente).

Debemos destacar que las dos tareas provocaron un aumento muy significativo en los dos índices fisiológicos. Los valores de η^2 al cuadrado parcial para la tasa cardíaca fueron, en ambos casos, igual de elevados, mientras que la HV, frente a la PC, alcanzó valores superiores en potencia del efecto para la conductancia de la piel. Nos parece interesante señalar que, a pesar de esta diferencia, los participantes autoinformaron de una mayor intensidad de la ansiedad subjetiva durante la realización de la tarea de PC que durante la HV.

En los análisis multivariados, cuando contrastamos las 6 variables dependientes de forma conjunta, el valor de Lambda de Wilks ($F_{6,72}=3.97$; $p<.002$) nos indica que existen diferencias estadísticamente significativas a

nivel de **grupo** en su conjunto (con un tamaño del efecto prácticamente nulo). Asimismo, observamos que la presentación de la **tarea A** (sin diferenciar entre ambas tareas) también muestra diferencias significativas en el conjunto de variables dependientes ($F_{6,72}=71,81$; $p<.000$). El tamaño del efecto en este caso sí se considera alto (.86). Por último, la interacción **grupo x tarea** también resulta ser significativa ($F_{6,72}=5,58$; $p<.000$), alcanzando un tamaño del efecto medio (.31). Ello nos indica que, si consideramos las variables dependientes de forma conjunta, la tarea de PC ha producido con éxito un incremento general (conjunto) de la experiencia de ansiedad y activación fisiológica superior al de la tarea de HV. Si bien las diferencias se deben a la experiencia.

Si a continuación pasamos a fijarnos en la Tabla 3, donde se detallan los contrastes univariados para cada una de las diferencias entre los grupos, podremos observar que el **efecto del grupo** sí produjo diferencias significativas en las variables de valencia (desagrado), intensidad de la ansiedad y descontrol de pensamientos. Ello nos muestra que la tarea de PC, puesto que esta es la tarea que realizó el grupo 2 en primer lugar, produjo un efecto superior al de la HV, aumentando de forma significativa las variables de desagrado, intensidad de la ansiedad y descontrol de pensamientos. No obstante, debemos señalar que el tamaño del efecto fue particularmente bajo en los tres casos (.08, .11, y .13, respectivamente).

Tabla 3. Media, error típico, intervalo de confianza y tamaño del efecto en ambos grupos tras la presentación de la tarea A.

Medida	Grupo	Media	Error típ.	IC al 95%	d
<i>Valencia (desagrado)</i>	1	3,17	0,33	(2,50; 3,83)	.08**
	2	4,39	0,33	(3,74; 5,04)	
<i>Intensidad de la Ansiedad</i>	1	2,77	0,32	(2,13; 3,41)	.11**
	2	4,18	0,32	(3,54; 4,81)	
<i>Descontrol Sens. Corporales</i>	1	3,05	0,36	(2,34; 3,76)	.02ns
	2	3,71	0,35	(3,01; 4,41)	
<i>Descontrol Pensamientos</i>	1	2,38	0,34	(1,70; 3,07)	.13***
	2	4,05	0,34	(3,38; 4,72)	
<i>Tasa Cardíaca</i>	1	83,78	2,13	(79,54; 88,03)	.03ns
	2	88,42	2,11	(84,22; 92,61)	
<i>Conductancia</i>	1	5,40	0,60	(4,21; 6,59)	.01ns
	2	4,52	0,59	(3,34; 5,70)	

Como puede apreciarse en la Tabla 4, el **efecto de la tarea** (sin diferenciar cuál) produjo un aumento estadísticamente significativo en 4 de las 6 variables dependientes. Los valores de $F_{1,77}$ oscilan entre 225,42 ($p<.000$) para la tasa cardíaca y 29,20 ($p<.000$) para la intensidad de la ansiedad. La presentación de la tarea A no generó diferencias en las dos variables relacionadas con descontrol emocional, es decir, descontrol de pensamientos ($F_{1,77}=0,41$; $p<.523$) y descontrol de las sensaciones corporales ($F_{1,77}=1,39$; $p<.241$). El tamaño del efecto para estas dos variables fue nulo (.01 y .02, respectivamente).

Tabla 4. Media, error típico, intervalo de confianza y tamaño del efecto en línea base inicial y 30 segundos después de finalizar la tarea A sin diferenciar entre los dos grupos.

Medida	Tarea	Media	Error típ.	IC al 95%	d
<i>Valencia (desagrado)</i>	LB	2,31	0,25	(1,81; 2,81)	.56***
	TA	5,24	0,30	(4,65; 5,83)	
<i>Intensidad de la Ansiedad</i>	LB	2,63	0,26	(2,10; 3,15)	.28***
	TA	4,31	0,28	(3,75; 4,88)	
<i>Descontrol Sensaciones Corporales</i>	LB	3,19	0,29	(2,60; 3,77)	.02ns
	TA	3,58	0,31	(2,97; 4,19)	
<i>Descontrol Pensamientos</i>	LB	3,33	0,30	(2,72; 3,93)	.01ns
	TA	3,11	0,29	(2,54; 3,68)	
<i>Tasa Cardíaca</i>	LB	79,68	1,46	(76,77; 82,60)	.75***
	TA	92,52	1,65	(89,24; 95,80)	
<i>Conductancia</i>	LB	3,67	0,35	(2,97; 4,36)	.60***
	TA	6,25	0,51	(5,23; 7,27)	

Por último, los análisis univariados de la **interacción grupo x tarea** (ver Tabla 5) prueban que hubo diferencias significativas en 3 de las 6 variables dependientes: intensidad de la ansiedad ($F_{1,77}=7,69$; $p<.007$), descontrol de pensamientos ($F_{1,77}=10,96$; $p<.001$), y conductancia de la piel ($F_{1,77}=12,15$; $p<.001$). Aún así, el tamaño del efecto fue bajo (.09, .12, y .14, respectivamente). El grupo 1, que realizó la tarea de HV como tarea A, alcanzó niveles superiores en conductancia de la piel frente al grupo 2, que realizó la tarea de PC como tarea A. Por otro lado, el grupo 2 alcanzó niveles significativamente más altos en intensidad de la ansiedad y descontrol de pensamientos. En los Gráficos 1, 2 y 3 pueden observarse estas interacciones.

Tabla 5. Potencia del efecto en la interacción grupo x tarea

Medida	d
<i>Valencia (desagrado)</i>	<i>.04ns</i>
<i>Intensidad de la ansiedad</i>	<i>.09**</i>
<i>Desc. Sens. Corporales</i>	<i>.00ns</i>
<i>Desc. Pensamientos</i>	<i>.13***</i>
<i>Tasa Cardíaca</i>	<i>.00ns</i>
<i>Conductancia</i>	<i>.14***</i>

Gráfico 1. Intensidad de la Ansiedad en línea base inicial y tras la realización de la tarea A en el grupo 1 (HV) y grupo 2 (PC).

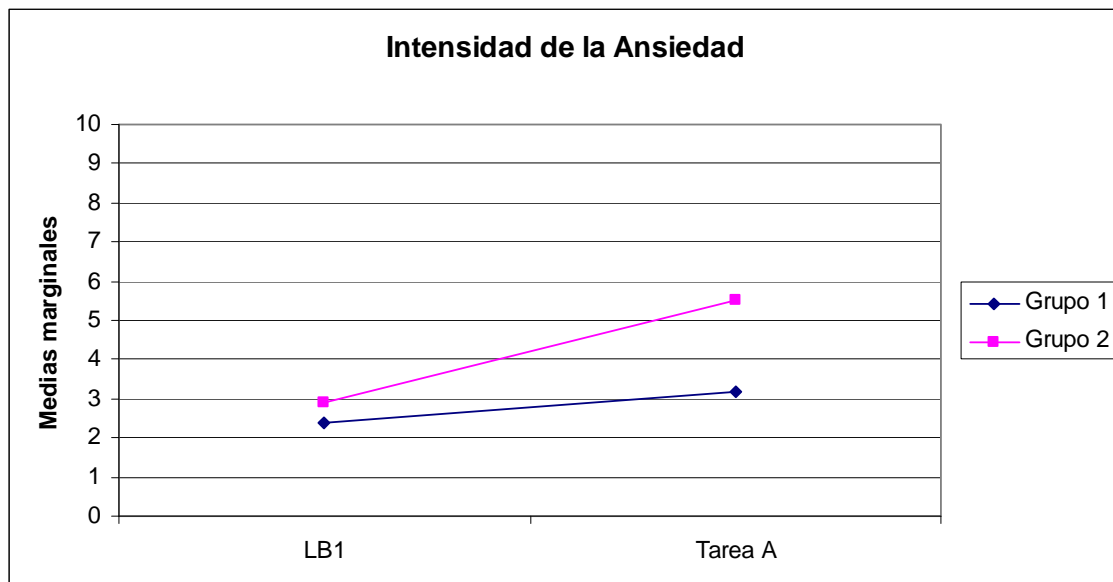


Gráfico 2. Descontrol de Pensamientos en línea base inicial y tras la realización de la tarea A en el grupo 1 (HV) y grupo 2 (PC).

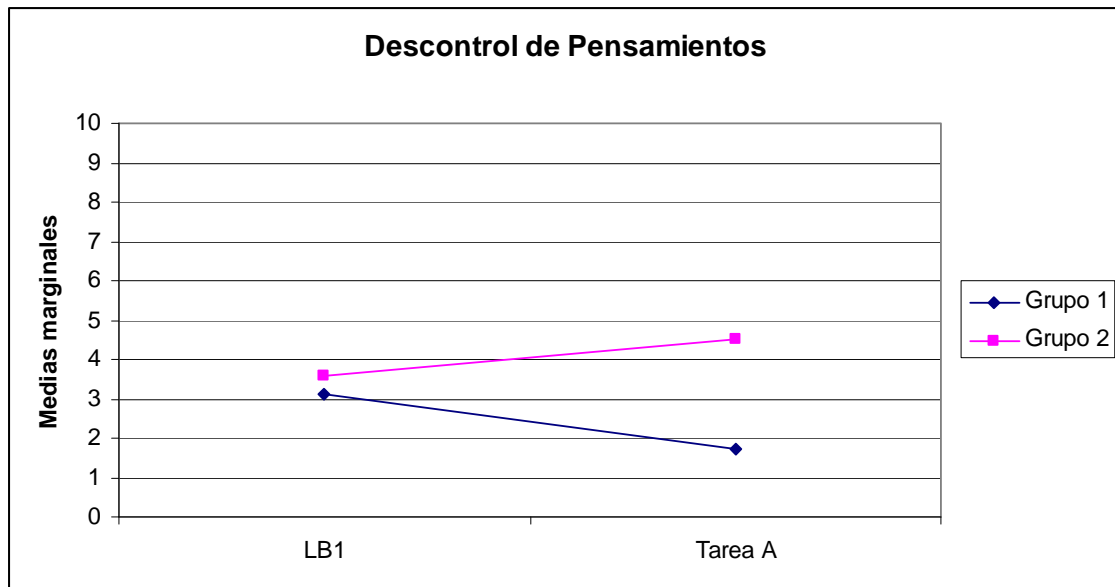
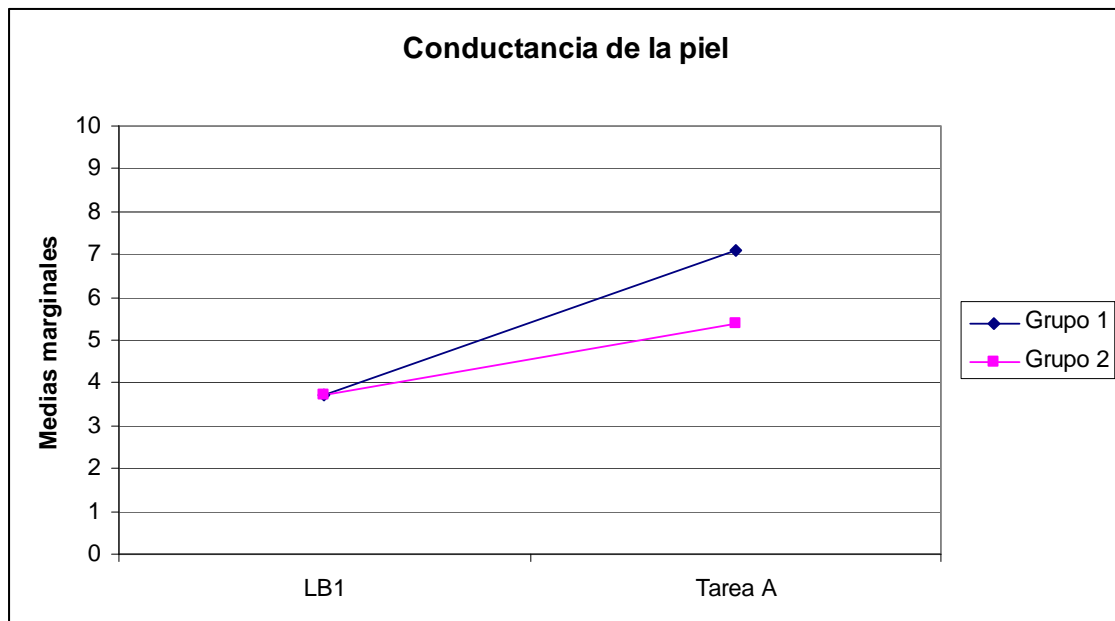


Gráfico 3. Conductancia de la piel en línea base inicial y tras la realización de la tarea A en el grupo 1 (HV) y grupo 2 (PC).



En resumen, podemos afirmar que los datos presentados hasta el momento, sostienen plenamente nuestra primera hipótesis.

Para poner a prueba nuestra segunda, tercera y cuarta hipótesis, se efectuaron dos análisis de regresión lineal por pasos hacia atrás: uno para la tarea de HV que realizaron los 39 participantes del grupo 1 en primer lugar, y otro para la tarea de PC que llevaron a cabo los 40 participantes del grupo 2, también en primer lugar. La variable criterio en ambos casos fue la intensidad de la ansiedad producida por la realización de cada tarea. Las variables predictoras fueron las escalas cognitiva, fisiológica y motora del ISRA; las escalas de preocupaciones físicas, preocupaciones sociales, e incapacidad mental del ASI; y la subescala de ataques de pánico y agorafobia del IACTA.

En la Tabla 6 se recogen los resultados del análisis de regresión lineal por pasos hacia atrás correspondientes a la HV. En ella se puede observar cómo se cumplen la segunda y cuarta hipótesis de nuestro estudio.

Efectivamente, de los tres factores que componen el ASI, el que verdaderamente predice el nivel de ansiedad en respuesta a la HV es el factor de preocupaciones físicas (ASI-PF), tal y como afirman Carter et al. (2001). Y lo hace a un nivel similar al de la escala Cognitiva del ISRA (ISRA-C), dato que nos sorprende, pues habíamos augurado (en nuestra tercera hipótesis y basándonos en los resultados de Cano-Vindel et al., 2007) que sería la escala Fisiológica del ISRA (ISRA-F) la que tendría mayor capacidad predictiva respecto de la intensidad de ansiedad alcanzada tras la realización de la tarea de HV. Sin embargo, al fijarnos en las correlaciones obtenidas entre la intensidad de la ansiedad y las escalas ISRA-F e ISRA-C

observamos que la correlación es mayor en el caso de aquélla frente a ésta (.24 y .19, respectivamente).

Tabla 6. Análisis de regresión por pasos hacia atrás. Predicción de intensidad de la ansiedad subjetiva producida por la tarea de HV (se incluyen los 39 sujetos del Grupo 1).

Modelo	Variable Predictora	B	Error típ. de B	Beta	t	R ² corregida F y Sig.	Variable criterio
1	(Constante)	-0,339	1,492		-0,23ns	R ² = .400; F(7,31)=4,600***	Intensidad Ansiedad
	ASI-PF	0,187	0,105	0,266	1,78ns		
	ASI-PS	-0,164	0,180	-0,124	-0,91ns		
	ASI-IM	0,052	0,163	0,052	0,32ns		
	ISRA-C	-0,037	0,021	-0,400	-1,80ns		
	ISRA-F	0,011	0,027	0,089	0,40ns		
	ISRA-M	0,001	0,022	0,007	-0,03ns		
	IACTA-AP&A	0,138	0,030	0,764	4,56***		
2	(Constante)	-0,333	1,459		-0,23ns	R ² = .418; F(6,32)=5,540***	Intensidad Ansiedad
	ASI-PF	0,188	0,102	0,267	1,85ns		
	ASI-PS	-0,164	0,176	-0,125	-0,93ns		
	ISRA-C	0,052	0,160	0,052	0,33ns		
	ISRA-F	-0,037	0,019	-0,398	-1,97ns		
	ISRA-M	0,011	0,022	0,092	0,49ns		
	IACTA-AP&A	0,138	0,029	0,763	4,82***		
3	(Constante)	-0,494	1,355		-0,37ns	R ² = .433; F(5,33)=6,811***	Intensidad Ansiedad
	ASI-PF	0,202	0,090	0,288	2,25*		
	ASI-PS	-0,151	0,169	-0,115	-0,89ns		
	ISRA-C	-0,036	0,018	-0,391	-1,97ns		
	ISRA-F	0,012	0,022	0,097	0,53ns		
	IACTA-AP&A	0,139	0,028	0,770	4,97***		
4	(Constante)	-0,559	1,334		-0,42ns	R ² = .445; F(4,34)=8,629***	Intensidad Ansiedad
	ASI-PF	0,203	0,089	0,289	2,28*		
	ASI-PS	-0,151	0,167	-0,114	-0,90ns		
	ISRA-C	-0,030	0,014	-0,326	-2,14*		
	IACTA-AP&A	0,141	0,027	0,780	5,13***		
5	(Constante)	-1,265	1,077		-1,18ns	R ² = .448; F(3,35)=11,296***	Intensidad Ansiedad
	ASI-PF	0,197	0,089	0,281	2,23*		
	ISRA-C	-0,031	0,014	-0,333	-2,19*		
	IACTA-AP&A	0,136	0,027	0,752	5,07***		

De igual manera, se cumple nuestra segunda hipótesis, no así la tercera, puesto que la capacidad predictiva del ASI-PF ante la tarea de HV fue superior a cualquiera de las otras subescalas del ASI y del ISRA.

Si damos paso a los datos que someten a prueba nuestra cuarta hipótesis, podemos concluir que, efectivamente, y de forma muy superior a la esperada, la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA es capaz de predecir la experiencia ansiosa inducida por la HV en mayor medida que el ISRA Cognitivo y la escala de preocupaciones físicas del ASI (ver Tabla 6).

Si en el análisis de regresión lineal por pasos hacia atrás introducimos las 3 subescalas del ISRA, las 3 subescalas del ASI y la subescala del IACTA, hallamos que el quinto y último modelo (que incluye, además de la constante, el ASI-PF, ISRA-C e IACTA-AP&A) es capaz de predecir el 45% de la varianza total. De hecho, si analizamos las correlaciones bivariadas para cada medida por separado con la experiencia ansiosa inducida por la HV, encontraremos que el ISRA-C, el ASI-PF y el IACTA-AP&A presentan unas correlaciones de .19 ($p > .05$), .33 ($p < .05$), y .61 ($p < .01$), respectivamente.

Por lo tanto, se cumple la cuarta hipótesis del estudio al encontrar que la intensidad de la ansiedad ante la tarea de HV se predice mejor por las puntuaciones en actividad cognitiva de la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA, que mediante las escalas del ISRA a nivel Cognitivo y de *preocupaciones físicas* del ASI.

Nuestra quinta hipótesis se sometió a prueba mediante una regresión lineal por pasos hacia atrás (tomando una vez más la medida de intensidad de la ansiedad como variable criterio e introduciendo las mismas variables predictoras que en el anterior análisis), a partir de la cual se encontró que la escala del ISRA a nivel cognitivo efectivamente pudo dar mayor cuenta de la varianza total de la intensidad de la ansiedad sufrida por los participantes al tener que realizar la tarea de preparación de una charla, seguido de la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA y, en tercer lugar, aunque sin llegar a la significación estadística, la subescala de *preocupaciones sociales* del ASI.

Los resultados recogidos en la Tabla 7 indican que la constante más el ISRA-C pueden dar cuenta, esta vez, de un 22% de la varianza total de la intensidad de la ansiedad experimentada por los participantes al llevar a cabo la tarea de preparación de una charla. El índice de condición o “condition index” (raíz cuadrada de las razones de los autovalores más altos para cada autovalor sucesivo), como diagnóstico de colinealidad del análisis de regresión múltiple, no arrojó en ningún caso valores mayores que 15, por lo que se descartó la posible presencia de un problema de colinealidad.

En este sentido, se confirmó parcialmente nuestra quinta hipótesis: si bien la escala ISRA-C presentó los mayores niveles de capacidad predictiva, la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA, y no la escala de *preocupaciones sociales* del ASI, fue la que predijo, en segundo lugar, un mayor porcentaje de la varianza en la variable intensidad de la ansiedad ante la tarea de PC.

Tabla 7. Análisis de regresión por pasos hacia atrás. Predicción de intensidad de la ansiedad subjetiva producida por la tarea de preparar una charla para hablar delante de una cámara (PC). Resultados de los 40 participantes del grupo 2.

Modelo	Variable Predictora	B	Error típico de B	Beta	t	R ² corregida F y Sig.	Variable criterio
1	(Constante)	1,723	1,188		1,45ns	R ² = .245; F(7,32)=2,81*	Intensidad Ansiedad
	ASI-PF	-0,099	0,090	-0,182	-1,10ns		
	ASI-PS	0,129	0,133	0,291	0,97ns		
	ASI-IM	0,104	0,156	0,172	0,67ns		
	ISRA-C	0,035	0,016	0,455	2,15*		
	ISRA-F	-0,044	0,024	-0,604	-1,80ns		
	ISRA-M	0,027	0,018	0,341	1,52ns		
	IACTA-AP&A	0,040	0,029	0,249	1,36ns		
2	(Constante)	1,631	1,170		1,39ns	R ² = .258; F(6,33)=3,25*	Intensidad Ansiedad
	ASI-PF	-0,093	0,089	-0,170	-1,04ns		
	ASI-PS	0,173	0,116	0,389	1,49ns		
	ISRA-C	0,034	0,016	0,442	2,11*		
	ISRA-F	-0,040	0,023	-0,548	-1,70ns		
	ISRA-M	0,027	0,018	0,336	1,51ns		
	IACTA-AP&A	0,040	0,029	0,251	1,38ns		
	(Constante)	1,233	1,108		1,11ns	R ² = .256; F(5,34)=3,68**	Intensidad Ansiedad
3	ASI-PS	0,165	0,116	0,371	1,43ns		
	ISRA-C	0,032	0,016	0,416	2,00ns		
	ISRA-F	-0,039	0,023	-0,536	-1,66ns		
	ISRA-M	0,021	0,017	0,258	1,23ns		
	IACTA-AP&A	0,041	0,029	0,256	1,40ns		
	(Constante)	1,245	1,116		1,12ns	R ² = .244; F(4,35)=4,16**	Intensidad Ansiedad
	ASI-PS	0,152	0,116	0,343	1,32ns		
	ISRA-C	0,038	0,015	0,496	2,49*		
4	ISRA-F	-0,028	0,022	-0,387	-1,28ns		
	IACTA-AP&A	0,043	0,029	0,272	1,48ns		
	(Constante)	1,909	0,998		1,91ns	R ² = .231; F(3,36)=4,90**	Intensidad Ansiedad
	ASI-PS	0,031	0,067	0,069	0,46ns		
	ISRA-C	0,028	0,013	0,361	2,12*		
	IACTA-AP&A	0,036	0,029	0,224	1,24ns		
	(Constante)	2,013	0,961		2,10*	R ² = .247; F(2,37)=7,408**	Intensidad Ansiedad
	ISRA-C	0,027	0,013	0,350	2,10*		
	IACTA-AP&A	0,040	0,027	0,254	1,52ns		
7	(Constante)	2,660	0,876		3,04**	R ² = .221; F(1,38)=12,08***	Intensidad Ansiedad
	ISRA-C	0,038	0,011	0,491	3,48***		

Siguiendo con el resto de las hipótesis planteadas, los resultados indican que, tal y como esperábamos, el efecto del orden de presentación de las tareas, recibió apoyo al nivel de la significación estadística (con un valor de eta al cuadrado parcial de .15) en el caso de la variable descontrol de sensaciones corporales ($F_{1,77} = 13,89$; $p < .000$), tal y como puede observarse en el Gráfico 4. Ello se traduce en que el grupo 2 (el que realiza la tarea de preparación de una charla como tarea A y la hiperventilación voluntaria como tarea B) alcanzó niveles más altos de pérdida de control en sensaciones corporales que el grupo 1 (quien realizó la HV como tarea A, seguida de la PC como tarea B). No obstante, los participantes del grupo 2, que realizaron la tarea de PC en segundo lugar, alcanzaron unos niveles finales más altos en pérdida de control de los pensamientos ($F_{1,77} = 4,94$; $p = .03$) al ser comparados con el grupo que acababa de realizar la tarea de HV (que suele producir una disminución significativa en el descontrol de pensamientos) tal y como se puede observar en el Gráfico 5. Aún así, el tamaño del efecto fue nulo (.06).

Por lo tanto, podemos concluir que también se cumple nuestra sexta hipótesis al constatar que realizar la tarea de PC en primer lugar (tarea cognitiva y de significado amenazante) seguida de la HV (tarea fisiológicamente activadora) produce una mayor pérdida de control de las sensaciones corporales que realizar ambas tareas en sentido contrario.

Gráfico 4. Descontrol de Sensaciones Corporales en línea base inicial y tras la realización de la tarea B en ambos grupos ($p<.000$).

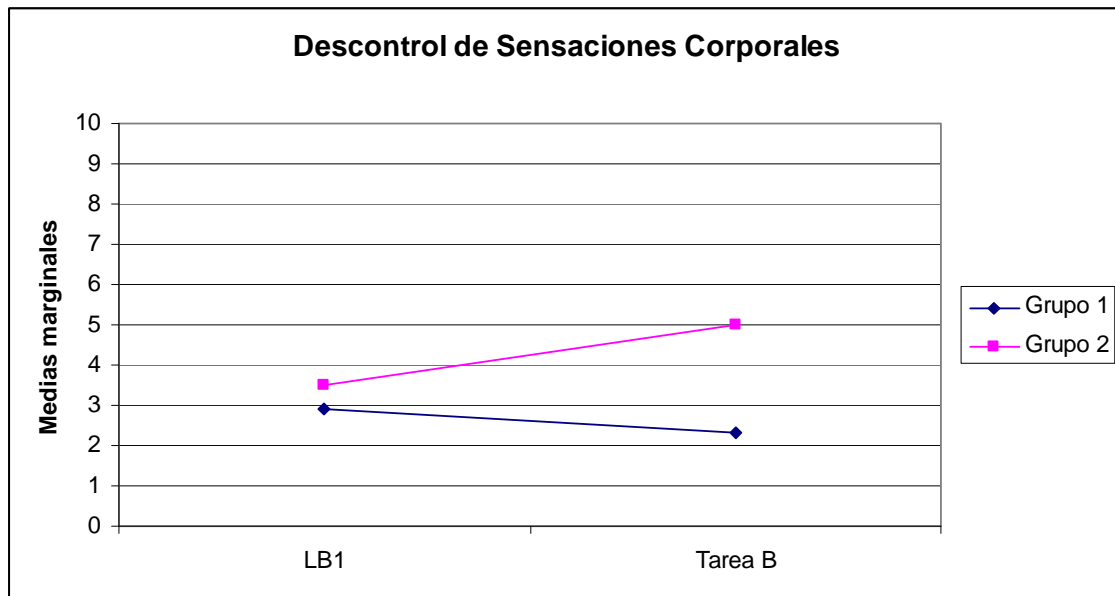
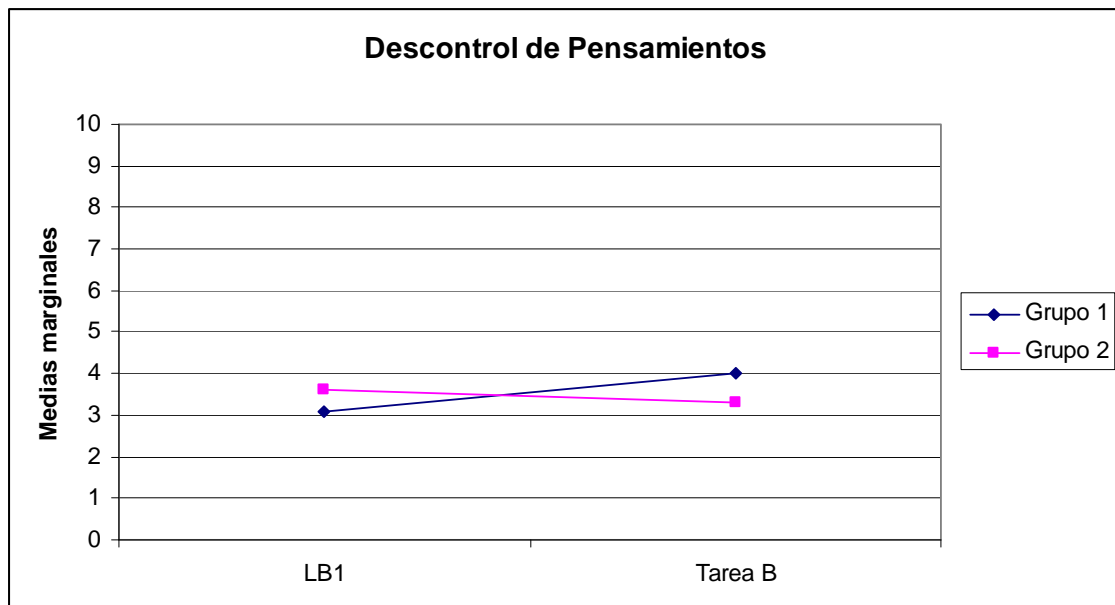


Gráfico 5. Descontrol de Pensamientos en línea base inicial y tras la realización de la tarea B en ambos grupos ($p=.03$).



Finalmente, al someter a prueba nuestra séptima y última hipótesis, referida al número de síntomas de pánico y temor producido por ambas tareas (ver Tabla 8), encontramos que, tal y como augurábamos, las dos tareas provocaron un número similar de síntomas de ansiedad típicamente presentes en un ataque de pánico, sin haber diferencias estadísticamente significativas entre ambas; sin embargo, la preparación de la charla, frente a la hiperventilación, provocó una mayor sensación de miedo en los participantes (4,9 vs. 2,1, respectivamente; $F_{1,77} = 24,89$; $p < .000$).

Tabla 8. Medias, intervalos de confianza (IC) y significación de F para los síntomas de pánico y miedo inducido por las tareas de hiperventilación y preparación de una charla.

		Síntomas de pánico (0 a 13)			Miedo (0 a 10)		
Tarea	Grupo	Media	I.C. al 95%	F(1,77)	Media	I.C. al 95%	F(1,77)
Hiperventilación	1 (n=39)	3,6	(3,06; 4,12)	0,12ns	2,1	(1,34; 2,82)	24,89***
Preparación Charla	2 (n=40)	3,8	(2,96; 4,54)		4,9	(4,04; 5,81)	

Quisiéramos resaltar que ninguna de las dos tareas consiguió una media superior a los 4 síntomas de ansiedad (de un listado de 13 síntomas fisiológicos y cognitivos) requeridos para cumplir, junto a otros requisitos, los criterios diagnósticos de una *crisis de ansiedad* o ataque de pánico. Estos datos encajan con los hallados por Antony et al. (2006), cuya muestra de pacientes con pánico experimentaron unos niveles medios ligeramente superiores a los de nuestra muestra no clínica tras la realización de la HV (4,0

frente a 3,6, respectivamente, en síntomas de pánico utilizándose en ambos una escala de 13 síntomas posibles; y 2,5 y 2,1, respectivamente, en cuanto al nivel de miedo experimentado, en una escala de 0 a 10). Parece ser que la diferencia entre muestras clínicas y no clínicas a la hora de experimentar síntomas de pánico y miedo durante la realización de un ejercicio de hiperventilación voluntaria no es tan notable.

8. Conclusiones y discusión

El objetivo general de este estudio ha sido analizar el papel que juega la hiperventilación voluntaria y la tarea de preparar una charla para hablar en público en la génesis de la ansiedad y el miedo, siendo dos técnicas frecuentemente utilizadas, tanto en la práctica clínica - como método de exposición a varios de los síntomas típicamente presentes en un ataque de pánico - como en el laboratorio con el objetivo de analizar sus efectos sobre la ansiedad subjetiva y fisiológica.

Se ha confirmado la primera hipótesis al constatar, primeramente, que tanto la hiperventilación voluntaria como la preparación de la charla son capaces de inducir una reacción de alta activación fisiológica (medida a través de la tasa cardiaca y conductancia de la piel) y, en segundo lugar, que únicamente la tarea de preparación de la charla es capaz de provocar un aumento significativo de la intensidad de la experiencia ansiosa en los participantes. Tal y como augurábamos, basándonos en los resultados previos de Cano-Vindel et al. (2007), nuestros resultados evidencian que la hiperventilación (tarea activadora) por sí sola no es capaz de generar un aumento de la experiencia ansiosa en los participantes, ni siquiera al nivel de la mera significación estadística.

Si nos detenemos unos instantes en los resultados concernientes a la tarea de preparación de una charla para hablar delante de una cámara de vídeo (ver Tabla 2), tarea totalmente cognitiva y considerablemente amenazante para la mayoría de las personas, encontraremos que dicha tarea muestra un efecto muy superior al de la hiperventilación al causar, de modo

eficaz, un incremento estadísticamente significativo en los niveles de intensidad de la ansiedad, un mayor tamaño del efecto en el nivel de desagrado, así como una mayor sensación de miedo. Por lo tanto, dichos resultados, sostienen nuestra primera hipótesis.

Las instrucciones facilitadas en menos de 12 segundos para la tarea de preparación de una charla fueron capaces de inducir un aumento de la tasa cardiaca al mismo nivel que el provocado después de una media de 82 segundos de hiperventilación (78,2 s en el caso de las mujeres y 85,9s en el caso de los varones). Consideramos que el factor responsable del rápido aumento en la activación fisiológica, los elevados niveles de ansiedad subjetiva e incluso la sensación de miedo durante la preparación de la charla fue la actividad cognitiva en relación a la amenaza percibida. De hecho, la correlación entre las puntuaciones en el IACTA-AP (actividad cognitiva relacionada con pánico y agorafobia) y la valoración de la ansiedad subjetiva experimentada durante la tarea de preparación de una charla alcanza un valor de .45. En el caso de las puntuaciones en el ISRA-Cognitivo y la valoración de la intensidad de la experiencia de ansiedad durante la preparación de una charla, la correlación alcanzó un valor todavía mayor (.49).

Aproximadamente 6 meses después de finalizar la recogida de datos en el laboratorio, se decidió volver a contactar con los participantes del experimento para solicitar la cumplimentación de la escala IACTA-FS (actividad cognitiva relacionada con la fobia social) ya que consideramos interesante analizar la correlación existente entre dicha escala (no sólo la escala IACTA-AP) y los niveles de intensidad de la ansiedad alcanzados tras

la realización de la tarea de preparación de una charla. La cumplimentación de la escala IACTA-FS no fue tomada en cuenta al elaborar el diseño original y, sólo una vez acabado el experimento, se consideró la posibilidad de obtener esos datos a posteriori, con el fin de hacernos una idea sobre su papel en la predicción de la intensidad de la experiencia de ansiedad. Únicamente 15 de las 40 personas que inicialmente formaron parte del grupo 2 (los que realizaron la tarea de preparación de una charla como tarea A) nos devolvieron la subescala correctamente cumplimentada, y la correlación observada fue de .88.

La segunda hipótesis, consistente en comprobar si la escala de *preocupaciones físicas* del ASI es capaz de predecir, en mayor medida que las otras dos escalas del mismo cuestionario (tal y como defienden muchos otros estudios como, por ejemplo, el de Grant et al., 2007), el parámetro emocional de intensidad de la ansiedad ante la tarea de hiperventilación, también se pudo demostrar. Si bien la puntuación total en el ASI no siempre predice el nivel de ansiedad ante un ejercicio de hiperventilación voluntaria (Donnell & McNally, 1990), nuestros datos van en la misma línea que los obtenidos por el equipo de Asmundson et al. (1994), con población no clínica seleccionada en base a sus puntuaciones altas o bajas en sensibilidad a la ansiedad y la frecuencia alta o baja de ataques de pánico (4 grupos de 20 participantes cada uno), que ya defendieron que tras una tarea de hiperventilación deliberada sí se pueden encontrar diferencias en las respuestas subjetivas de ansiedad.

El tercer objetivo de nuestro estudio no se confirmó ya que el nivel de ansiedad mostrado a nivel *fisiológico* (medido por el ISRA), no fue capaz de

predecir la experiencia ansiosa inducida por la hiperventilación en mayor medida que el factor de *preocupaciones físicas* del ASI. De hecho, fue el nivel de ansiedad a nivel *cognitivo* (medido por el ISRA) la medida que alcanzó un mayor nivel predictivo, si bien ésta no fue superior al factor de *preocupaciones físicas* del ASI.

La cuarta hipótesis, en cambio, sí encontró apoyo en nuestros resultados. La subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA fue capaz de predecir, y de forma muy superior a la esperada, las respuestas de ansiedad subjetiva de los participantes ante la tarea de hiperventilación, en mayor medida que cualquiera de las subescalas del ASI o el ISRA (ver Tabla 6).

En quinto lugar, la hipótesis referida a la capacidad predictiva del ISRA-C (ansiedad a nivel *cognitivo*) frente al ASI-PS (subescala de *preocupaciones sociales*) a la hora de dar mayor cuenta de la varianza total de la intensidad de la ansiedad sufrida por los participantes al tener que preparar una charla, también se pudo sostener. No obstante, fue la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA la que ocupó el segundo lugar (por delante de la escala de *preocupaciones sociales* del ASI que ni siquiera llegó a ser significativa) en el sexto modelo del análisis de regresión lineal (ver Tabla 7). Los datos obtenidos parecen apuntar que durante la tarea de preparación de una charla entran en juego todo tipo de cogniciones como preocupaciones acerca de la ejecución, anticipaciones negativas, pensamientos catastrofistas, sesgos atencionales e interpretativos sobre la conducta que se manifestará ante la cámara, etc. (de ahí la superioridad de la escala cognitiva del ISRA) así como la actividad cognitiva relacionada con los síntomas de ansiedad,

como por ejemplo, “cuando me activo mucho soy incapaz de pensar fríamente”, “me siento incapaz de controlar aquellos pensamientos que disparan mis síntomas de ansiedad” (de ahí la importancia de la escala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA a la hora de tener que preparar una charla).

A pesar de que la teoría de la expectativa (Reiss, 1991) defiende que la hiperventilación, como tarea activadora, juega un papel muy importante en la génesis de la ansiedad, existe un gran número de estudios controlados que señalan que la hiperventilación, por sí sola, no genera experiencia de ansiedad ni ataques de pánico.

Hace más de dos décadas que Ruiter et al. (1989) constataron que los síntomas respiratorios no siempre juegan un papel esencial en el pánico. También es cierto que los síntomas fisiológicos que la hiperventilación provoca pueden ser, en algunos casos, el resultado de altos niveles de rasgo de ansiedad o de sensibilidad a la ansiedad, que a su vez pueden ser debidos a la excesiva atención y la percepción equivocada y exagerada de las sensaciones corporales (i.e., sesgos atencionales y interpretativos). Tal y como subrayan Rapee, Brown, et al. (1992), la respuesta subjetiva (cognitiva) negativa a los síntomas de la hiperventilación juega un papel más crucial en la génesis de la ansiedad y el pánico que la fisiología respiratoria subyacente. Y esto es precisamente lo que propugna el modelo de los cuatro factores de la ansiedad (M. W. Eysenck & M. Eysenck, 2007), al otorgar, en el caso del trastorno de pánico, un papel preponderante a los sesgos atencionales e interpretativos centrados en los síntomas de activación fisiológica.

En relación a nuestra sexta hipótesis, y a pesar de que el modelo de Schachter y Singer (1962) establece como condición necesaria para la generación de ansiedad una activación fisiológica previa, nuestros resultados - así como otros anteriores a éste, como los llevados a cabo por nuestro grupo de investigación - demuestran que no es necesario que la persona se encuentre físicamente activada para sufrir una rápida y elevada intensidad de la ansiedad con sólo recibir las instrucciones de preparación de una charla por parte del investigador. Sabemos, además, que este importante aumento en la intensidad de la ansiedad (debido a una tarea cognitiva, llevada a cabo en silencio, y con significado amenazante para la mayoría de las personas) tiene efectos significativos sobre los sesgos cognitivos del individuo (M. W. Eysenck & Derakshan, 1997) y creemos que es por ello que cuando se presenta inmediatamente después la tarea de hiperventilación (tarea con capacidad de provocar un número significativo de sensaciones corporales) se producen niveles aún mayores de ansiedad autoinformada que si se presentan ambas tareas en sentido contrario o la tarea de hiperventilación por sí sola.

En otro estudio anterior (Cano-Vindel et al., 2009) se constató que, al realizar las tareas en este orden (primero PC y después HV) frente al inverso, los participantes sufrieron una pérdida de control de sensaciones corporales y un aumento en la tasa cardíaca, al nivel de la significación estadística, lo que concuerda con nuestros resultados, donde se halló una diferencia estadísticamente significativa en pérdida de control de las sensaciones corporales y de los pensamientos en los participantes del grupo 2, frente a los del grupo 1, al finalizar las dos tareas. En otras palabras, el hecho de añadir

la tarea de hiperventilación después de dar las instrucciones de preparación de una charla (es decir, añadir activación fisiológica a una activación cognitiva previa) genera una mayor valoración negativa en 2 de los 4 parámetros emocionales estudiados, frente a presentar dichas tareas en sentido contrario.

Sobre la base de lo expuesto en el apartado introductorio y contrario a lo que defienden algunos autores que también han trabajado con población no clínica, nuestros datos apoyan las teorías cognitivas de la ansiedad que defienden que los procesos cognitivos son más relevantes que la pura activación fisiológica a la hora de producir ansiedad (Cano-Vindel & Miguel-Tobal, 1999; M. W. Eysenck & M. Eysenck, 2007; González-Bono et al., 2002), así como un mayor nivel de miedo, como veremos a continuación. De forma más específica, los modelos cognitivos de la fobia social (Beck et al., 1985; Clark & Wells, 1995; Rapee & Heimberg, 1997; Schulz, Alpers, & Hofmann, 2008) defienden que los procesos cognitivos median la relación entre los niveles de rasgo de ansiedad social y la intensidad de la ansiedad percibida ante una situación de amenaza social como es la tarea de hablar en público. A colación de estos resultados nos gustaría resaltar que existe otro estudio que refleja que la interacción entre ciertos procesos cognitivos y la activación del sistema nervioso autónomo (medido a través de tasa cardiaca y conductancia de la piel) posee una mayor capacidad de predicción de la intensidad de la ansiedad alcanzada ante la tarea de hablar en público en población no clínica, que la suma lineal de ambas variables (Croft, Gonsálvez, Gander, Lechem, & Barry, 2004).

En séptimo y último lugar, hemos corroborado que tanto la tarea de hiperventilación como la de preparación de la charla poseen la capacidad de provocar un número similar de síntomas de ansiedad (de los típicamente presentes en un ataque de pánico). La media de ambos grupos resultó ser inferior a 4 síntomas (3,6 y 3,8, respectivamente), siendo 4 el punto de corte para el ataque de pánico según el DSM-IV (APA, 2000).

En un estudio de Antony et al. (2006), el nivel aproximado de miedo experimentado por pacientes con pánico, en una escala de cero a diez, tras la tarea de hiperventilación, fue de 2,5. Si comparamos este dato con el obtenido en nuestro estudio, con población no clínica, la hiperventilación, de forma parecida, apenas produjo sensación de temor (2,1 en una escala de 0 a 10).

Parece ser que los pocos síntomas de pánico que genera la hiperventilación se dan en personas que (además de haber realizado la tarea activadora de hiperventilación) experimentan con frecuencia pensamientos amenazantes relacionados con la activación fisiológica, tal y como nos indica el valor de la correlación existente entre las puntuaciones en la subescala de *ataques de pánico y agorafobia* del IACTA y el número de síntomas de pánico tras la hiperventilación (.56). En otras palabras, una parte considerable de la varianza (31,36%) de la variable “número de síntomas de un ataque de pánico” tras la hiperventilación se explica mediante variables de tipo cognitivo (sesgo atencional y sesgo interpretativo ante la amenaza).

En cambio, la preparación de la charla sí provocó un aumento muy significativo en la sensación de miedo en los participantes (4,9 en una escala de 0 a 10). Algunos estudios como el de Cornwell et al. (2006) ya encontraron

resultados similares al analizar la reactividad fisiológica en participantes sanos con diferentes niveles de ansiedad social ante una situación de amenaza social (mediante la utilización de técnicas de realidad virtual), hallando una relación robusta entre el miedo a la evaluación negativa y la reactividad fisiológica.

A modo de discusión, y dada la amplia utilización de la hiperventilación voluntaria en consulta como método de exposición interoceptiva en pacientes con historia de pánico – una media de 25 sesiones aproximadamente durante el curso del tratamiento – nos gustaría advertir a los especialistas de la notable ausencia de apoyo empírico sobre la verdadera eficacia terapéutica de dicha exposición, especialmente a largo plazo (Schmidt & Trakowski, 2004).

Basándonos en la información presentada en el apartado introductorio, así como en los resultados obtenidos en éste y otros estudios, estamos en total acuerdo con las interesantes observaciones de Salkovskis, Hackmann, Wells, Gelder y Clark (2007) quienes consideran que la técnica de exposición radica más en servir de experimento conductual para ayudar a los pacientes a desconfirmar las creencias irracionales que mantienen acerca de la peligrosidad de los síntomas de ansiedad que como método que busca generar “artificialmente” un aumento en los niveles de ansiedad (un objetivo que de hecho no se consigue al practicar la hiperventilación, de acuerdo con nuestros resultados de laboratorio) para después intentar lograr la habituación a la ansiedad al cabo de cierto tiempo variable (los manuales suelen indicar hasta un máximo de dos horas) durante el cual la persona no

debe distraerse, y poder así conseguir reducir el miedo a las sensaciones corporales.

Salkovskis, Clark y Hackman (1991), así como Beck, Stanley, Baldwin, Deagle, y Averill (1994), han demostrado que la reestructuración cognitiva puede ser eficaz en el tratamiento del trastorno de pánico incluso en ausencia de cualquier tipo de exposición interoceptiva o situacional, ni siquiera la de los experimentos conductuales. Parece ser que los tratamientos cognitivo-conductuales son eficaces a largo plazo porque poseen la capacidad de normalizar significativamente los sesgos cognitivos en personas diagnosticadas de trastornos de ansiedad (Baños et al., 2005, 2008; Foa & McNally, 1986; Martínez & Belloch, 2004; Mathews et al., 1995; Mattia et al., 1993; Mogg et al., 1995; Watts et al., 1986; Westling & Ost, 1995).

Como limitaciones de este estudio cabe reseñar el escaso tamaño muestral, constituido únicamente por estudiantes de primer curso de Psicología, con una franja de edad reducida, por lo que los resultados difícilmente pueden ser generalizados a la población general.

En futuros estudios sería interesante utilizar muestras más amplias de adultos (para obtener tamaños del efecto más sólidos), con igual número de hombres y mujeres, con edades más representativas de la población general, e investigar las diferencias entre pacientes con trastorno de pánico, fobia social y un grupo control, a la hora de realizar las mismas tareas experimentales, aplicando desde un principio la subescala de *fobia social* del IACTA (dada la elevada correlación encontrada entre las puntuaciones en esta subescala y el nivel de intensidad de la ansiedad alcanzada tras la realización de la tarea de preparación de una charla, aunque sólo la hubiesen

cumplimentado 15 de los 40 participantes del grupo 2 a los 6 meses de haber finalizado la recogida de datos en el laboratorio) para así poder comprobar también su validez predictiva frente a la escala cognitiva del ISRA y la escala de preocupaciones sociales del ASI a la hora de realizar la tarea de preparar una charla para hablar ante una cámara de vídeo.

9. Estudio 2: Objetivos

El propósito de este estudio es analizar, nuevamente y en detalle, la ansiedad fisiológica y subjetiva, el número de síntomas de ansiedad, así como el miedo, que pueden llegar a provocar las dos mismas tareas muy diferentes (hiperventilación voluntaria y preparar una charla para hablar delante de una cámara) bajo unas condiciones más estresantes. Se supone que si hay un mayor nivel de estrés, o demanda psicológica, para los participantes, ambas tareas generarán reacciones más intensas de ansiedad, con una mayor intensidad de la experiencia ansiosa y un mayor nivel de miedo. En este contexto, esperamos encontrar niveles más altos de incremento del tamaño del efecto para la intensidad de la experiencia de ansiedad ante la tarea de HV que en el experimento anterior, pero de nuevo esperamos que este tamaño del efecto sea pequeño y considerablemente menor que el obtenido ante la tarea de PC en este mismo experimento.

Si comparamos los registros psicofisiológicos de frecuencia cardíaca y conductancia de la piel (medidas objetivas), los parámetros de la experiencia emocional (medidas subjetivas), y los síntomas de pánico y temor generados por la tarea de hiperventilación voluntaria (HV) con los provocados por la tarea de preparar una charla para hablar delante de una cámara (PC), pero ahora bajo condiciones de mayor demanda, podremos comprobar nuevamente que la HV no es capaz de producir una intensidad subjetiva de ansiedad, ni el temor o miedo, tan grandes como los que produce la PC.

En este estudio añadiremos la presencia física de una cámara de vídeo (visible en todo momento por parte de los participantes durante la realización

de la fase experimental, a efectos de producir una mayor demanda psicológica, que podría generar una mayor valoración de desagrado e intensidad de la ansiedad durante la tarea de preparación de la charla). Hemos realizado una pequeña corrección sobre el diseño del estudio anterior incorporando la subescala de fobia social del Inventario de Actividad Cognitiva en los Trastornos de Ansiedad (IACTA; Cano-Vindel & Miguel Tobal, 2001) así como la versión española de la Escala de Deseabilidad Social (CRP; Crowne & Marlowe, 1960) como instrumentos de evaluación a ser incluidos en la batería de tests psicológicos utilizados fase inicial de recolección de datos. Además, hemos añadido una nueva tarea experimental (Stroop emocional) consistente en responder a unos ejercicios en el menor tiempo posible sin cometer errores, a la que hemos asignado un valor estresante. Si el procedimiento en general sigue siendo el mismo que en el Estudio 1, pensamos que la presencia de la cámara de vídeo junto con una mayor demanda psicológica de las tareas experimentales generará en los participantes una mayor intensidad en la experiencia de ansiedad y nivel de miedo durante la preparación de la charla, no así en el caso de la hiperventilación.

La primera hipótesis que queremos someter a prueba, al igual que en el estudio 1, consiste en replicar parte de los resultados recogidos en un anterior estudio (Cano-Vindel et al., 2007). Es decir, tanto la hiperventilación como la preparación de la charla inducirán una reacción de alta activación fisiológica (medida a través de la tasa cardíaca y conductancia de la piel); pero sólo la tarea de preparación de la charla será capaz de provocar un

aumento significativo de la intensidad de la experiencia ansiosa en las participantes, en mayor medida que en el Estudio 1.

Nuestra segunda hipótesis consistirá en analizar el efecto del orden de presentación de las tareas y su influencia diferencial en el nivel de ansiedad alcanzado tras la realización de ambas tareas. Tal y como se ha demostrado en estudios anteriores (Cano-Vindel et al., 2007, 2009) esperamos demostrar que el hecho de realizar la tarea de preparación de una charla para hablar delante de una cámara de vídeo (tarea cognitiva y de significado amenazante) en primer lugar, seguido de la hiperventilación voluntaria producirá niveles significativamente más altos de ansiedad subjetiva (especialmente a nivel de descontrol de las sensaciones corporales, tal y como se demostró en el estudio 1 y en el de Cano-Vindel et al.) que la realización de ambas tareas en sentido contrario.

La tercera hipótesis que queremos contrastar consiste en analizar en mayor detalle los efectos producidos tras la presentación de la tarea A y la tarea B sobre los niveles autoinformados de desagrado, intensidad de la ansiedad, descontrol de sensaciones corporales, descontrol de pensamientos, nivel de miedo y síntomas de un ataque de pánico esperando encontrar, por un lado, niveles más altos en las 6 variables dependientes (i.e., todas las variables subjetivas) cuando se realiza la hiperventilación después de la preparación de la charla en lugar de la hiperventilación después de la relajación inicial y, por otro lado, que el hecho de tener que preparar una charla para hablar en público (aunque luego no se lleve a cabo la grabación de la misma), e inmediatamente después realizar la tarea de hiperventilación produce más síntomas de un ataque de pánico que la realización de ambas

en sentido contrario. Es decir, no es necesario que exista activación previa para que una tarea amenazante genere más síntomas de ansiedad, más bien el efecto es el contrario: resulta que si presentamos una tarea cognitiva (con significado amenazante), ésta potencia los efectos ansiógenos de una tarea físicamente activadora (como es la hiperventilación) si se presenta a continuación.

En cuarto y último lugar, se abordará la hipótesis referida a la capacidad de ambas tareas de provocar un número parecido de síntomas de pánico y una diferencia en cuanto a la intensidad del miedo experimentado, siendo la tarea de PC (tarea amenazante) frente a la tarea de HV (tarea activadora) la que genere una mayor sensación de miedo en las participantes, tal y como se demostró en el estudio 1. Además, dada la mayor demanda psicológica y la presencia de la cámara de vídeo en todo momento esperamos encontrar mayores niveles de miedo durante la preparación de la charla en el Estudio 2 frente al Estudio 1.

10. Método

10.1. Participantes

Mediante una batería de tests psicológicos se evaluó a una amplia muestra de estudiantes universitarios de la Universidad Complutense de Madrid (N=290). Se procedió a telefonar, de forma aleatoria, a las alumnas para preguntarles si estaban interesadas en participar en un estudio sobre la ansiedad y, si la respuesta era afirmativa, se las citaba directamente en las

Cabinas Faraday, ubicadas en el sótano del primer pabellón de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid. En total, 73 mujeres acudieron a las Cabinas Faraday pero se descartó a 9 de ellas debido a alguno de los siguientes motivos: por conocer los objetivos del estudio (2); por haber sido diagnosticadas de algún trastorno mental (4); por presentar asma (1); por errores en la recogida de datos fisiológicos debidos a la pérdida o interferencia de la señal (2), con lo que la muestra final quedó constituida por 64 participantes.

Tanto las llamadas telefónicas como el experimento fueron llevados a cabo individualmente por dos investigadores, un hombre y una mujer (de 28 y 34 años, respectivamente), quienes fueron asignando aleatoriamente a las participantes a uno de los dos grupos experimentales. El grupo 1 fue constituido por 32 mujeres (edad media = 21,56 años, $S_x = 2,19$), el grupo 2 lo formaron otras 32 mujeres (edad media = 21,47, $S_x = 1,95$). El rango de edad de las participantes estuvo comprendido entre los 19 y los 25 años.

10.2. Instrumentos

Durante la fase inicial de recolección de datos sobre las distintas manifestaciones de la ansiedad se utilizaron cuatro instrumentos (ver ANEXO): el Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA; Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 2002), la versión española del Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI; Anxiety Sensitivity Index; Peterson & Reiss, 1992; Sandín, Valiente & Chorot, 1999), las subescalas de *ataques de pánico*

y *agorafobia* y *fobia social* del Inventario de Actividad Cognitiva en los Trastornos de Ansiedad (IACTA; Cano-Vindel & Miguel Tobal, 2001) así como la versión española de la Escala de Deseabilidad Social (CRP; Crowne & Marlowe, 1960). Posteriormente, una vez en el laboratorio, las participantes cumplimentaron el Inventario de Participación en Investigación y firmaron el consentimiento informado, así como el Cuestionario de Síntomas de un Ataque de Pánico (C.S.A.P.) después de cada tarea experimental.

El ISRA presenta unas adecuadas propiedades psicométricas dada su buena estructura factorial, excelente consistencia interna (alfa de Cronbach .99 para el total de la prueba), buena fiabilidad test-retest (.81 para la puntuación total del ISRA), alta validez convergente (.61 con el STAI), así como su buena capacidad de discriminación entre distintas muestras (sujetos clínicos frente a grupos sanos).

El ASI es el instrumento más comúnmente utilizado para evaluar la sensibilidad a la ansiedad (Berrocal, Ruiz-Moreno & Cano, 2007; Peterson & Reiss, 1992). Consta de 16 ítems con las siguientes tres subescalas: preocupaciones físicas, preocupaciones sociales y pensamientos relacionados con incapacidad mental o *frenofobia*. En 1996, Sandín, Chorot, y McNally publicaron un estudio de validación de la versión española del ASI en una muestra clínica, donde se refleja, al igual que en la versión americana, la buena consistencia interna y adecuada validez de la prueba.

La Escala de Deseabilidad Social (CRP; Crowne & Marlowe, 1960) es la medida más comúnmente empleada para medir deseabilidad social sin implicaciones psicopatológicas, o necesidad de aprobación, mediante dos aspectos: a) autoatribución de comportamientos y rasgos socialmente

deseables, y b) negación de comportamientos y rasgos indeseables (autoengaño). Consta de 22 ítems, con opciones de verdadero o falso, que describen comportamientos tanto deseables como reprobables. Se considera positivamente relacionado con el falseamiento de otras pruebas psicológicas, y es utilizada como predictor de la tendencia del sujeto – deliberada o no – a falsear los cuestionarios psicosociales dando una buena imagen de sí mismo (socialmente deseable). Su coeficiente de fiabilidad es de .61 (Johnson & Fendrich, 2002).

El experimento fue llevado a cabo, en distintos turnos, por dos investigadores en una de las cabinas Faraday del Laboratorio de Psicología Humana de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, dotadas de aislamiento acústico y electromagnético. Al igual que en el estudio 1, no se empleó ningún tipo de medida de observación dado que las instrucciones facilitadas a las participantes resaltaban la importancia de permanecer, en la medida de lo posible, inmóvil durante la duración del experimento para evitar de este modo cualquier tipo de interferencias de las señales psicofisiológicas registradas. En este caso sí se utilizó una cámara de fotos con trípode, con opción de grabación de vídeo, que era visible en todo momento para las participantes.

El registro psicofisiológico de tasa cardiaca y conductancia de la piel se llevó a cabo mediante la utilización del mismo I-330-C2 PHYSIOLAB (J & J Engineering) con capacidad para 6 canales (incluye señales de EMG, ECG, respiración, tasa cardiaca, conductancia y resistencia de la piel) que se utilizó en el estudio 1.

10.3. Procedimiento

Se citó individualmente a las estudiantes en el laboratorio donde, a través del *Inventario de Participación en Investigación* (incluido en el ANEXO) se comprobó que no sufrieran alteraciones orgánicas o psicológicas (o estuvieran bajo tratamiento médico o psicológico) que pudieran verse agravadas por la participación en los experimentos, procediendo a descartar a aquellas que sí las sufrieran (e.g., asma, trastorno de pánico, o fobia social).

Se informó por escrito, a su vez, del propósito de la investigación, la duración estimada de la sesión experimental, y los procedimientos que iban a seguirse en el desarrollo de las mismas. Se aseguró el carácter voluntario y anónimo de la participación, preservando la confidencialidad de los datos obtenidos, y ofreciendo la posibilidad de abandonar el mismo en cualquier momento una vez éste hubiera comenzado. Acto seguido se solicitó el consentimiento informado por escrito de cada participante.

El orden de presentación de las instrucciones y tareas para el **grupo 1** (n=32) fue el siguiente:

- a) colocación de los sensores, periodo de adaptación y verificación de la correcta lectura de las señales (tiempo variable) e instrucciones de relajación (“cierra los ojos, respira tranquilamente, procura no pensar en nada en particular y haz lo que normalmente haces para relajarte durante unos minutos”);

- b) toma de línea base inicial de los dos índices fisiológicos (tasa cardiaca y conductancia de la piel) durante 2 minutos con el fin de asegurarnos de su estabilidad (Conde-Pastor et al., 1999);
- c) valoración de los siguientes parámetros emocionales por parte del participante, durante la fase de relajación, de acuerdo con una escala Likert de 0 a 10:
 - Nivel de desagrado
 - Intensidad de la experiencia de ansiedad
 - Descontrol de pensamientos.
 - Descontrol de las sensaciones corporales.
- d) presentación de una tarea Stroop neutra (estos datos se analizarán en detalle en otro estudio. Para el presente estudio sirvió como tarea con valor estresante) durante 2 minutos.
- e) presentación de tarea A: tarea de HV consistente en respiraciones rápidas y profundas (marcadas por el experimentador cada 2 segundos), durante 90 segundos o hasta que el participante refiriese notar, de forma clara, cambios desagradables en sus sensaciones corporales (e.g., mareo, temblores, etc.). En tal caso, el participante debía indicárselo al experimentador, quien le marcaba dos respiraciones adicionales antes de finalizar la tarea. A partir de ese momento se comenzaba a registrar los índices fisiológicos correspondientes a la tarea de HV durante 90 segundos. Acto seguido se presentó una tarea STROOP emocional enmascarada (con palabras relacionadas con el pánico) más otra tarea STROOP no enmascarada (duración aproximada de 6 minutos) a las que se asignó un valor estresante (i.e., se presentaron ambas tareas con el

objetivo de aumentar la demanda psicológica y fomentar el estrés entre las participantes)

- f) nuevas medidas autoinformadas de los 4 parámetros emocionales, valoración de los 13 síntomas posibles de un ataque de pánico (C.S.A.P.) y nivel de miedo experimentado durante la HV en una escala de 0 a 10.
- g) presentación de tarea B: tarea de preparación de una charla para hablar delante de una cámara de vídeo (PC), en la que el experimentador daba la instrucción de preparar mentalmente un tema de los explicados en clase en los últimos meses (el *condicionamiento clásico*) para exponerlo posteriormente ante la cámara de vídeo que se encontraba colocada sobre un trípode a un metro del suelo y a un metro y medio de distancia de las participantes. A partir de este momento, el experimentador encendía la cámara de vídeo y pulsaba algunos botones y movía la cámara sobre el trípode para centrarla a la altura de la participante, mientras le informaba a la participante que estaba preparando el equipo para la grabación (aparecían las luces de encendido y la cámara emitía unos sonidos), momento a partir del cual se comenzaban a registrar los índices fisiológicos correspondientes a la tarea de PC durante 90 segundos (sin que las participantes fueran conscientes de ello). Al finalizar los 90s del registro psicofisiológico, se informaba a la participante que antes de exponer su charla debía llevar a cabo una nueva tarea Stroop. El objetivo real detrás de la presentación de dicha tarea experimental era fomentar un aumento en el nivel de estrés de las participantes. Se presentaba una tarea Stroop emocional enmascarada (con palabras de

amenaza social) más otra tarea Stroop no enmascarada (duración aproximada de 6 minutos).

- h) Nuevas medidas autoinformadas de los 4 parámetros emocionales, valoración de los 13 síntomas posibles de un ataque de pánico (C.S.A.P.) y nivel de miedo experimentado durante la PC en una escala de 0 a 10. Una vez finalizadas las valoraciones se informaba a la participante de que ya no era necesario hablar ante la cámara.
- i) el experimentador le comunicaba a la participante que el experimento había finalizado con éxito y que, tras un periodo de reposo (tiempo variable) y toma de línea base final, pasaría a retirar los sensores. Se facilitaban las mismas instrucciones de relajación que al principio del experimento y se registraban por última vez los índices fisiológicos durante dos minutos.
- j) se solicitaba una última valoración subjetiva de los parámetros emocionales.

Para contrabalancear el efecto del orden, las participantes del **grupo 2** (n=32) llevaron a cabo las dos tareas experimentales en el orden opuesto, es decir, después de firmar el consentimiento informado, y tras el periodo de adaptación y de línea base inicial, realizaron la tarea de PC en primer lugar (tarea A), seguida de la tarea de HV (tarea B), y finalizando con la línea base postratamiento.

A todas las alumnas que participaron en el experimento se les agradeció su participación voluntaria en el experimento y se les ofreció una breve explicación de los objetivos del estudio. Seguidamente, se insistió en la

importancia de no desvelar ningún tipo de información relacionada con el experimento a sus compañeros de clase, con el fin de no contaminar los resultados. Por último, se les ofreció la posibilidad de conocer los resultados y conclusiones del estudio. Todas las alumnas, sin excepción, nos facilitaron sus direcciones de correo electrónico para que les fuera enviado el trabajo una vez que éste se hubiera publicado en una revista científica.

Al igual que en el estudio 1, las estudiantes no obtuvieron créditos o cualquier otra recompensa académica por participar en la investigación. Dado que la investigación suponía el uso del engaño como parte del procedimiento, el investigador explicó a las participantes el engaño -y su necesidad para generar ansiedad durante la PC- tras finalizar los 90 segundos de registro psicofisiológico.

10.4. Análisis

Los análisis de datos se efectuaron mediante el paquete estadístico SPSS 15.0. Para conocer el efecto de las dos tareas experimentales sobre los 4 parámetros emocionales y 2 respuestas psicofisiológicas en los participantes de ambos grupos, en primer lugar se realizó un MANOVA mixto 2x2, intergrupo e intragrupo (dos tareas y dos grupos) para establecer las diferencias entre la línea base inicial y treinta segundos después de la presentación de la tarea A para cada grupo (en el caso de las dos medidas fisiológicas). El motivo de analizar los primeros 30 segundos tras la realización de la HV (en lugar del valor medio correspondiente al primer

minuto y medio, tal y como se registró en el laboratorio) así como los 30 primeros segundos tras recibir las instrucciones de PC (a pesar de que en este caso la frecuencia cardíaca incluso llegaba a aumentar en algunos casos a partir de este tiempo) fue que la tasa cardíaca disminuía drásticamente en el caso de la HV, llegando en la mayoría de los casos a ser inferior al valor de la línea base en reposo a partir del primer minuto. En el caso de la PC, la frecuencia cardíaca se solía mantener prácticamente igual de elevada durante los 90 segundos que duraba el registro tras las instrucciones.

Para estudiar el efecto del orden de las tareas se llevó a cabo un análisis intergrupo-intragrupo, 2x2, en el que las medidas repetidas eran la línea base inicial y el nivel alcanzado tras la realización ambas tareas (valores alcanzados en Tarea B). Para analizar en mayor detalle el efecto de ambas tareas sobre los niveles autoinformados de las variables subjetivas (cuatro parámetros emocionales, miedo y síntomas de pánico) se realizó otro análisis intergrupo-intragrupo, 2x2, en el que las medidas repetidas eran los valores alcanzados en estas 6 variables dependientes tras la realización de la tarea A y la tarea B.

Con el fin de analizar el efecto de las tareas sobre los síntomas de pánico y miedo en las participantes de ambos grupos, se llevaron a cabo otros dos ANOVA.

11. Resultados

Sesenta y cuatro mujeres fueron asignadas aleatoriamente a uno de los dos grupos experimentales, no encontrándose diferencias en sus niveles de rasgo de ansiedad, evaluado mediante el ISRA ($F_{1,62}=0,07$; $p<.788$), ni en sus puntuaciones correspondientes al triple sistema de respuesta: cognitivo ($F_{1,62}=0,15$; $p<.700$), fisiológico ($F_{1,62}=0,03$; $p<.874$), y motor ($F_{1,62}=0,04$; $p<.852$). Las puntuaciones tampoco fueron diferentes de un grupo a otro en los niveles de deseabilidad social, obtenido a través de la puntuación total del CRP ($F_{1,62}=3,14$; $p<.081$); en el nivel general de sensibilidad a la ansiedad, medido por el ASI ($F_{1,62}=0,55$; $p<.462$), ni en sus 3 subescalas: ASI-PF ($F_{1,62}=0,37$; $p<.547$), ASI-PS ($F_{1,62}=0,16$; $p<.692$), y ASI-IM ($F_{1,62}=0,70$; $p<.406$), como tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en las subescalas de *ataques de pánico con agorafobia* ($F_{1,62}=2,030$; $p<.159$) y *fobia social* del IACTA ($F_{1,62}=0,007$; $p<.933$).

Antes de poder dar paso a la comprobación de la primera hipótesis quisiéramos comentar que realizamos un MANOVA intergrupo sobre las 6 variables dependientes (4 parámetros de la respuesta emocional y 2 registros psicofisiológicos) registradas en la línea base inicial. Los análisis mostraron ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos (Lambda de Wilks: $F_{6,57}=0,674$; $p<.671$). El valor de eta al cuadrado parcial (también conocido como tamaño del efecto) fue prácticamente nulo (.06), lo que nos indica que no existen diferencias entre los grupos en la línea base.

Dado que los contrastes univariados correspondientes a la línea base inicial no señalaron la presencia de diferencias entre las 6 variables dependientes, podemos concluir que ambos grupos no diferían en sus respuestas subjetivas y fisiológicas de ansiedad antes de comenzar las tareas experimentales.

Efectuamos un MANOVA mixto, 2x2, con dos grupos y dos medidas repetidas para verificar el cumplimiento de la primera hipótesis general.

En primer lugar, comentaremos el MANOVA de medidas repetidas sobre los datos de las 32 participantes del grupo 1 que realizaron la tarea A (HV) en primer lugar. El motivo de analizar únicamente los resultados de estas 32 participantes se debe a que la otra mitad de la muestra (el otro grupo de 32 participantes) realizó dicha tarea (HV) en segundo lugar y dado que haber realizado previamente la otra tarea (PC) tiene su influencia, tal y como demostraron Cano-Vindel et al. (2007), hemos preferido estudiar únicamente la tarea que cada grupo realizó en primer lugar. Los valores medios de la línea base inicial y los 30 segundos posteriores a la realización de la tarea de HV constituyeron los valores iniciales y finales de dicho análisis. El valor de la prueba Lambda de Wilks ($F_{6,26} = 29,72$; $p < .000$) refleja que dicha tarea produjo un cambio estadísticamente significativo en las variables dependientes tomadas de forma simultánea. Eta al cuadrado parcial arrojó un valor de .87. Según Cohen (1988), el tamaño del efecto se considera alto a partir de .67.

Tal y como puede observarse en la Tabla 9, los contrastes univariados indican que únicamente 4 de las 6 variables (valoración de desagrado, descontrol de las sensaciones corporales, tasa cardiaca y conductancia) reflejaron un valor de F estadísticamente significativo. En otras palabras, la

HV no provocó un aumento significativo en la intensidad de la ansiedad ($F_{1,31}=3,33$; $p<.078$) ni tampoco en el descontrol de los pensamientos ($F_{1,31}=1,40$; $p<.245$). Estos datos apoyan la primera mitad (la parte correspondiente a la tarea de HV) de la primera hipótesis planteada.

Tabla 9. Medias e intervalos de confianza (IC) en línea base y al final de la tarea A. Potencia del efecto intragrupo (d) y significación de F en el grupo 1 y en el grupo 2

		Grupo 1: Hiperventilación			Grupo 2: Preparación charla		
Medida	Tarea	Media	IC al 95%	d	Media	IC al 95%	d
Valencia (desagrado)	LB	3,09	(2,33; 3,85)	.61***	2,25	(1,40; 3,10)	.80***
	TA	5,75	(5,12; 6,38)		7,31	(6,58; 8,05)	
Intensidad de la Ansiedad	LB	3,34	(2,51; 4,18)	.10ns	2,44	(1,55; 3,33)	.78***
	TA	4,34	(3,51; 5,18)		6,66	(5,98; 7,33)	
Desc. Sens. Corporales	LB	3,56	(2,64; 4,49)	.13*	3,38	(2,30; 4,45)	.11ns
	TA	4,94	(3,96; 5,91)		4,53	(3,57; 5,49)	
Desc. Pensamientos	LB	4,00	(3,04; 4,97)	.04ns	3,25	(2,23; 4,27)	.38***
	TA	3,25	(2,20; 4,30)		5,50	(4,66; 6,34)	
Tasa Cardíaca	LB	82,69	(78,79; 86,58)	.58***	79,92	(75,54; 84,29)	.38***
	TA	89,25	(85,54; 92,96)		90,01	(84,87; 95,15)	
Conductancia	LB	4,25	(2,70; 5,79)	.66***	4,19	(2,65; 5,72)	.56***
	TA	8,49	(6,13; 10,86)		7,75	(5,25; 10,25)	

Los resultados del MANOVA de medidas repetidas sobre los datos de las 32 participantes del grupo 2, que realizaron la tarea 2 en primer lugar, también se pueden apreciar en la Tabla 9. Los valores medios de la línea base inicial y los 30 segundos posteriores al recibimiento de las instrucciones

de la tarea de PC constituyeron los valores iniciales y finales de dicho análisis. Así, encontramos que la tarea de PC (presentada a este grupo en primer lugar) indujo un cambio altamente significativo en las variables subjetivas y fisiológicas, tomadas de forma conjunta (en mayor medida que la tarea de HV). El valor de la prueba Lambda de Wilks ($F_{6,26} = 49,06$; $p < .000$) y de eta al cuadrado parcial (.92) así lo corroboran.

En los contrastes univariados correspondientes a la tarea de PC, no hallamos un cambio estadísticamente significativo en el descontrol de las sensaciones corporales experimentado por los participantes ($F_{1,31}=3,70$; $p < .064$). Sin embargo, los participantes del grupo 2, al realizar la tarea de PC, sí manifestaron sufrir elevados niveles de descontrol de sus pensamientos ($F_{1,31}=19,02$; $p < .000$) así como unos mayores niveles de desagrado ($F_{1,31}=120,00$; $p < .000$) en comparación con las respuestas subjetivas ofrecidas por las participantes del grupo 1 al realizar la tarea de HV. El aumento en tasa cardíaca y conductancia de la piel también resultó ser estadísticamente significativo, con valores moderados de eta al cuadrado parcial. Y lo que es más importante, la PC sí generó diferencias estadísticamente significativas en la intensidad subjetiva de ansiedad ($F_{1,31}=106,70$; $p < .000$), dato que no se obtuvo en el caso de la HV, por lo que se cumple, una vez más, la primera hipótesis planteada en el estudio 2.

Las dos tareas, de forma independiente, provocaron un aumento muy significativo en los dos índices fisiológicos. Se hallaron valores superiores de eta al cuadrado parcial para la tasa cardíaca y conductancia de la piel en el caso de la HV frente a la PC (ver Tabla 9).

En los análisis multivariados, cuando contrastamos las 6 variables dependientes de forma conjunta, el valor de Lambda de Wilks ($F_{6,57}; 1,550 = p < .179$) nos indica ausencia de diferencias estadísticamente significativas a nivel de grupo en su conjunto. Por otra parte, observamos que la presentación de la tarea A (sin diferenciar entre ambas tareas) sí produce diferencias significativas en el conjunto de variables dependientes ($F_{6,57}; 57,79 = p < .000$). El tamaño del efecto en este caso se considera alto (.86). Por último, la interacción grupo x tarea también resulta ser significativa ($F_{6,57}; 5,44 = p < .000$), alcanzando un tamaño del efecto medio (.36). Ello nos indica que, si consideramos las variables dependientes de forma conjunta, la tarea de PC ha producido con éxito un incremento general de la ansiedad superior al de la tarea de HV.

Si ahora pasamos a fijarnos en la Tabla 10, donde se detallan los contrastes univariados para cada una de las diferencias entre los grupos, podremos observar que el **efecto del grupo**, al contrario que en el estudio 1, no produjo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las 6 variables dependientes. Ello puede ser debido a que el grupo 2, al contrario que en el estudio 1, comenzó con unos valores iniciales inferiores en todas las variables dependientes frente a los del grupo 1 y que aunque sí se observa una interacción entre grupo y tarea, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en las medias de la línea base inicial y tras la tarea A entre ambos grupos.

Tabla 10. Media, error típico, intervalo de confianza y tamaño del efecto para cada una de las diferencias entre grupos

Medida	Grupo	Media	Error típ.	IC al 95%.	d
<i>Valencia (desagrado)</i>	1	4,42	0,30	(3,83; 5,02)	.01ns
	2	4,78	0,30	(4,19; 5,38)	
<i>Intensidad de la Ansiedad</i>	1	3,84	0,32	(3,21; 4,48)	.04ns
	2	4,55	0,32	(3,91; 5,18)	
<i>Descontrol Sens. Corporales</i>	1	4,25	0,37	(3,51; 4,99)	.01ns
	2	3,95	0,37	(3,22; 4,69)	
<i>Descontrol Pensamientos</i>	1	3,63	0,38	(2,87; 4,39)	.03ns
	2	4,38	0,38	(3,62; 5,14)	
<i>Tasa Cardíaca</i>	1	85,97	1,92	(82,13; 89,80)	.00ns
	2	84,96	1,92	(81,13; 88,80)	
<i>Conductancia</i>	1	6,37	0,96	(4,45; 8,29)	.00ns
	2	5,97	0,96	(4,05; 7,89)	

En los contrastes univariados sí se encontró que el **efecto de la tarea** (sin diferenciar cuál) produjo un aumento estadísticamente significativo en 5 de las 6 variables dependientes (ver Tabla 11). Los valores de $F_{1,62}$ oscilan entre 165,51 ($p<.000$) para la valoración de desagrado y 8,24 ($p<.01$) para el descontrol de las sensaciones corporales. La presentación de la tarea A no generó diferencias en cuanto al descontrol de pensamientos ($F_{1,62}=3,37$; $p<.071$); en el caso de la tarea de HV hubo un descenso en el descontrol de pensamientos en comparación con la línea base, mientras que en el caso de

la PC se produjo un aumento en el descontrol de los pensamientos. Es por ello que el tamaño del efecto para esta variable fue nulo (.05).

Tabla 11. Media, error típico, intervalo de confianza y tamaño del efecto en línea base inicial y 30 segundos después de finalizar la tarea A sin diferenciar entre los dos grupos

Medida	Tarea	Media	Error típ.	IC al 95%.	d
<i>Valencia (desagrado)</i>	LB	2,67	0,28	(2,11; 3,23)	.73***
	TA	6,53	0,24	(6,06; 7,01)	
<i>Intensidad de la Ansiedad</i>	LB	2,89	0,30	(2,29; 3,49)	.49***
	TA	5,50	0,26	(4,97; 6,03)	
<i>Desc. Sens. Corporales</i>	LB	3,47	0,35	(2,78; 4,16)	.12**
	TA	4,73	0,34	(4,06; 5,40)	
<i>Desc. Pensamientos</i>	LB	3,63	0,34	(2,94; 4,31)	.05ns
	TA	4,38	0,33	(3,71; 5,04)	
<i>Tasa Cardíaca</i>	LB	81,30	1,44	(78,43; 84,17)	.41***
	TA	89,63	1,55	(86,52; 92,74)	
<i>Conductancia</i>	LB	4,22	0,53	(3,15; 5,29)	.61***
	TA	8,12	0,84	(6,44; 9,81)	

Por último, los análisis univariados de la **interacción grupo x tarea** (véase Tabla 12) prueban que hubo diferencias estadísticamente significativas en 3 de las 6 variables dependientes, a saber: valoración de desagrado ($F_{1,62}=16,09$; $p<.000$), intensidad de la ansiedad ($F_{1,62}=22,18$; $p<.000$), y descontrol de pensamientos ($F_{1,62}=13,49$; $p<.001$). Aún así, el tamaño del efecto fue bajo en los tres casos (.21, .26, y .18, respectivamente).

Tabla 12. Potencia del efecto en la Interacción grupo x tarea, al pasar de la línea base a la tarea A

Medida	d
Valencia (desagrado)	.21***
Intensidad de la ansiedad	.26***
Descontrol Sensaciones Corporales	.00ns
Descontrol Pensamientos	.18***
Tasa Cardíaca	.03ns
Conductancia	.01ns

Como se puede observar en los Gráficos 6, 7, y 8, se hallaron interacciones significativas entre grupo y tarea en el caso de la valoración de desagrado, la intensidad de la ansiedad y el descontrol de pensamientos tras la realización de la tarea A.

Gráfico 6. Valoración de Desagrado en línea base inicial y tras la realización de la tarea A

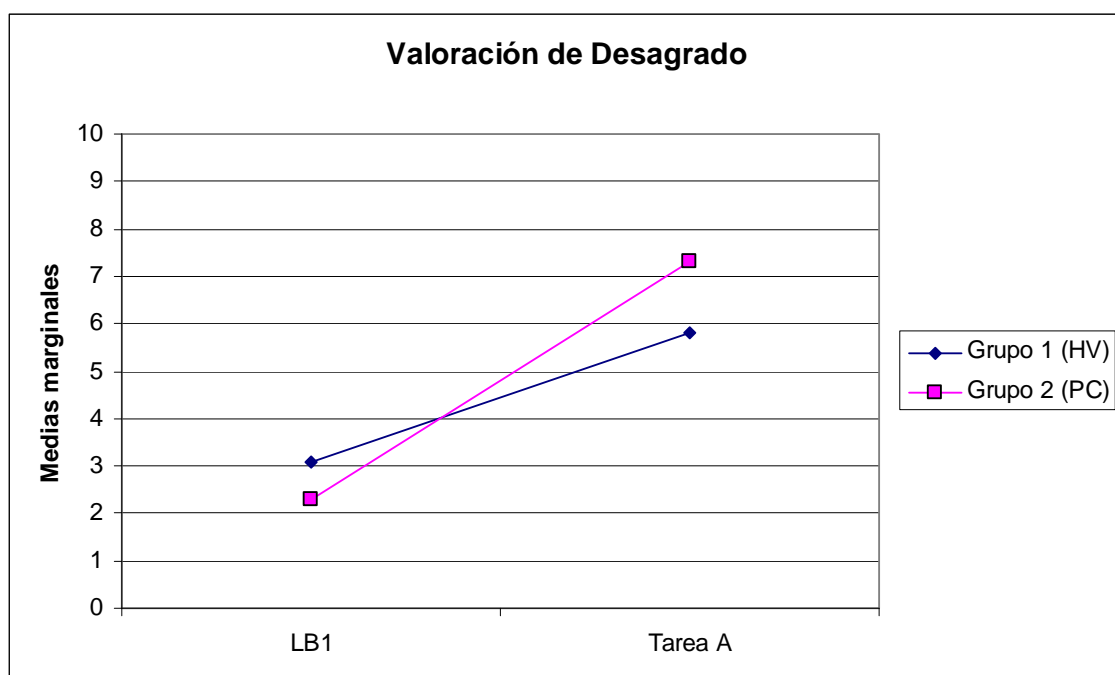


Gráfico 7. Intensidad de la ansiedad en línea base inicial y tras la realización de la tarea A

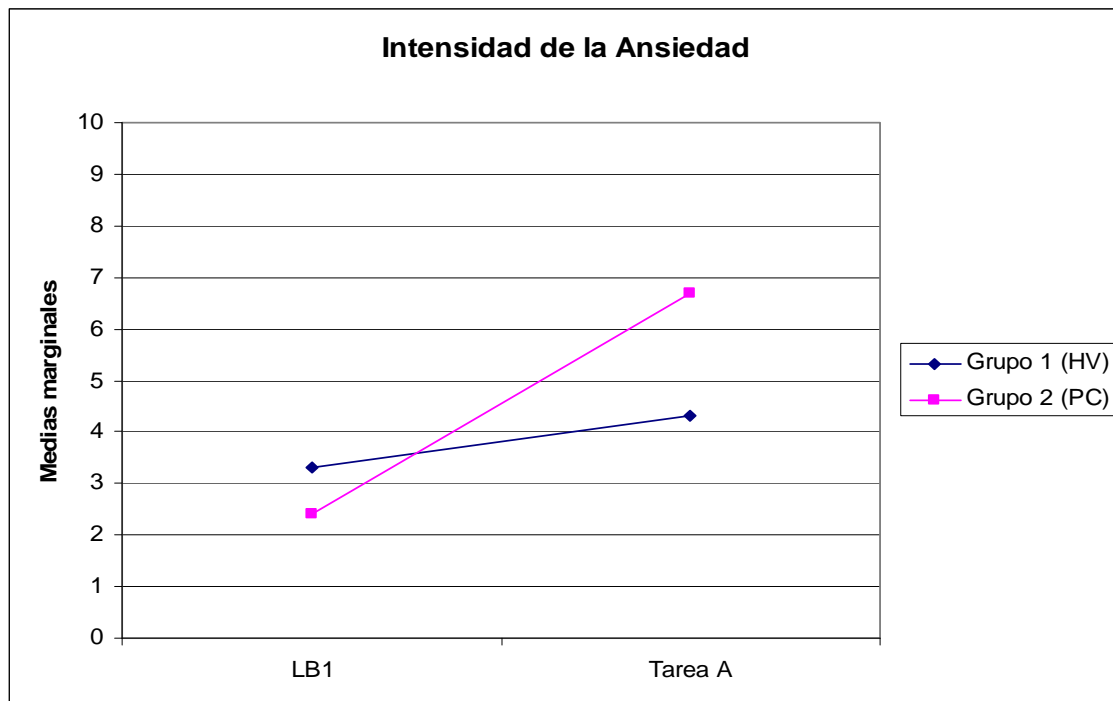
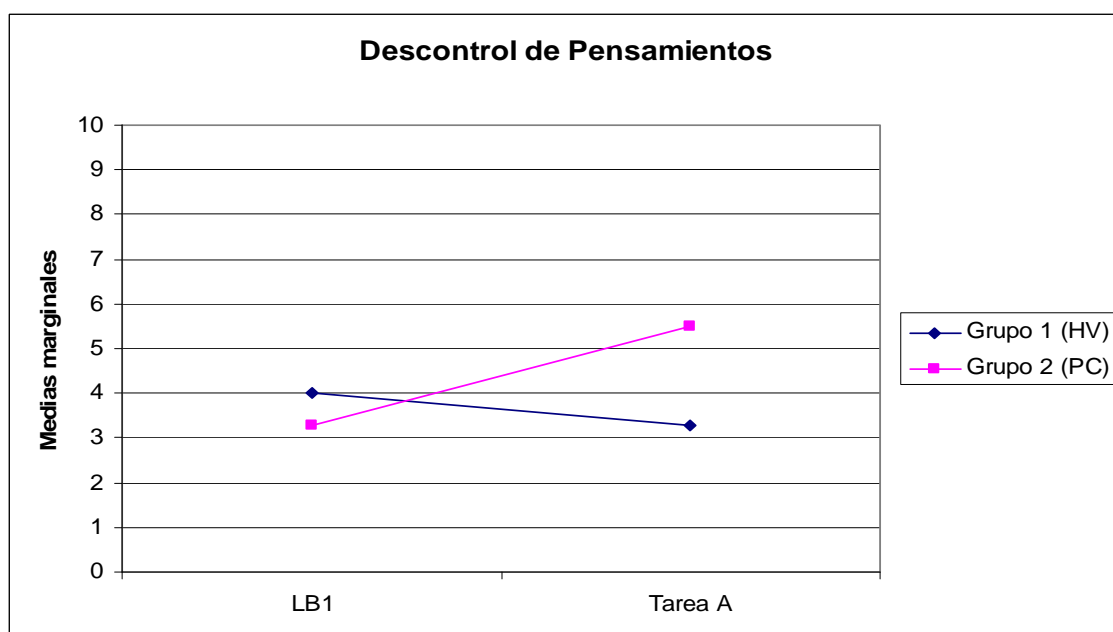
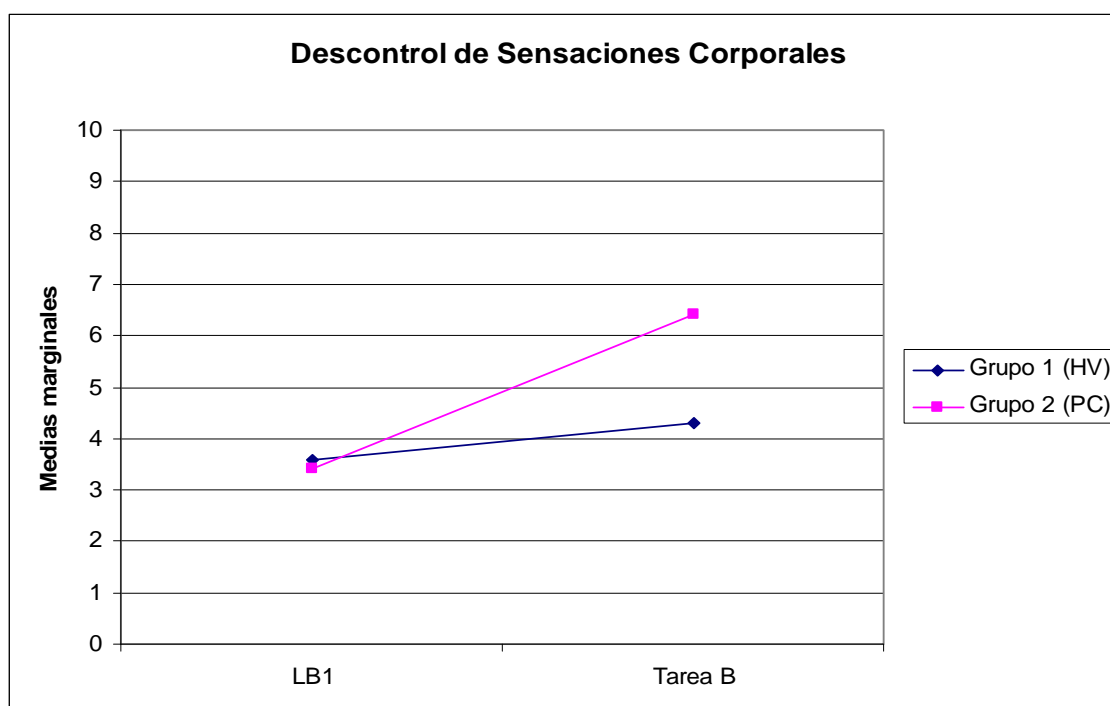


Gráfico 8. Descontrol de pensamientos en línea base inicial y tras la realización de la tarea A



Para poner a prueba nuestra segunda hipótesis, referente al efecto del **orden de presentación de las tareas** (grupo 1: tarea A = HV, tarea B = PC; grupo 2: tarea A = PC y tarea B = HV), analizamos las diferencias entre la línea base inicial y los valores alcanzados tras la tarea B en ambos grupos, encontrando que únicamente hubo presencia de interacción en 1 de las 6 variables dependientes (descontrol de las sensaciones corporales) con una $F_{1,62} = 5,45$ significativa ($p=.02$), que indica que el grupo 2 (el que realiza la tarea de preparación de una charla como tarea A y la hiperventilación voluntaria como tarea B) alcanza niveles significativamente más altos de pérdida de control de las sensaciones corporales (ver Gráfico 9), si bien el tamaño del efecto fue nulo (.08). Este resultado concuerda con el obtenido en el estudio 1, lo que da mayor peso a la confirmación de nuestra segunda hipótesis.

Gráfico 9. Descontrol de Sensaciones Corporales en línea base inicial y tras la realización de la tarea B.



Podemos ir incluso un paso más allá, si ahora centramos nuestra atención en la tercera hipótesis que contrasta los efectos producidos en las 6 variables subjetivas (valoración de desagrado, intensidad de la ansiedad, descontrol de las sensaciones corporales, descontrol de los pensamientos, nivel de miedo y síntomas de un ataque de pánico) tras la presentación de las dos tareas, en diferente orden, para cada grupo.

Al analizar los contrastes univariados de las pruebas de efectos intrasujetos, se ha determinado la presencia de **interacción tarea x grupo** en el total de las 6 variables dependientes con unos valores de $F_{1,62}$ que oscilan entre 4,22 y 65,47 ($p < .05$ y $p < .000$, respectivamente), como se refleja en la Tabla 13.

Tabla 13. Potencia del efecto en la interacción grupo x tarea para las 6 variables subjetivas al pasar de la tarea A a la tarea B.

Medida	d
Valencia (desagrado)	.20***
Intensidad de la ansiedad	.28***
Descontrol de las sensaciones corporales	.14**
Descontrol de pensamientos	.17***
Miedo	.51***
Síntomas de un ataque de pánico	.06*

Para una mejor comprensión de los efectos de interacción al pasar de la tarea A a la tarea B en cada grupo (grupo 1: tarea A = hiperventilación; tarea B = preparación de la charla; grupo 2: tarea A = preparación de la charla y tarea B = hiperventilación) sobre las 6 variables subjetivas se han incluido los Gráficos 10, 11, 12, 13, 14 y 15.

Además del efecto de la interacción tarea x grupo en las 6 variables subjetivas, se puede constatar la confirmación de nuestra tercera hipótesis en dichos gráficos, puesto que, por un lado, realizar la tarea de hiperventilación como tarea A produce valores inferiores a los obtenidos cuando la hiperventilación se lleva a cabo como tarea B, en las seis variables subjetivas, respectivamente: valoración de desagrado (5,75 y 6,28); intensidad de la ansiedad (4,34 y 5,69); descontrol de las sensaciones corporales (4,94 y 6,38); descontrol de pensamientos (3,25 y 4,16); miedo (2,53 y 3,06); y síntomas de un ataque de pánico (4,06 y 4,63). Las diferencias fueron significativas en el caso de la intensidad de la ansiedad ($F_{1,62} = 8,44$; $p=.005$; $d = .12$) y la pérdida de control de las sensaciones corporales ($F_{1,62} = 4,42$; $p<.05$; $d = .07$) lo que nos viene a decir que realizar una tarea cognitiva con significado amenazante (como la tarea de preparación de una charla), no sólo genera un aumento importante en la intensidad de la ansiedad sino que produce un efecto potenciador de la experiencia ansiosa al llevar a cabo, inmediatamente después, una tarea activadora (como es la hiperventilación).

Si nos fijamos en los resultados obtenidos durante la preparación de la charla cuando se presenta como tarea A y como tarea B (ver Gráficos 10-15), observaremos que el nivel de las 6 variables dependientes, es igual (en el caso de la valoración de desagrado) e incluso muestra una tendencia menor aunque sin llegar a la significación (en las restantes 5 variables subjetivas: intensidad de la ansiedad, descontrol de las sensaciones corporales, descontrol de pensamientos, nivel de miedo y síntomas de pánico) cuando la

tarea de preparación de la charla se presenta como tarea B (i.e., después de la tarea activadora).

Gráfico 10. Valoración de desagrado al realizar cada grupo las tareas experimentales A y B.

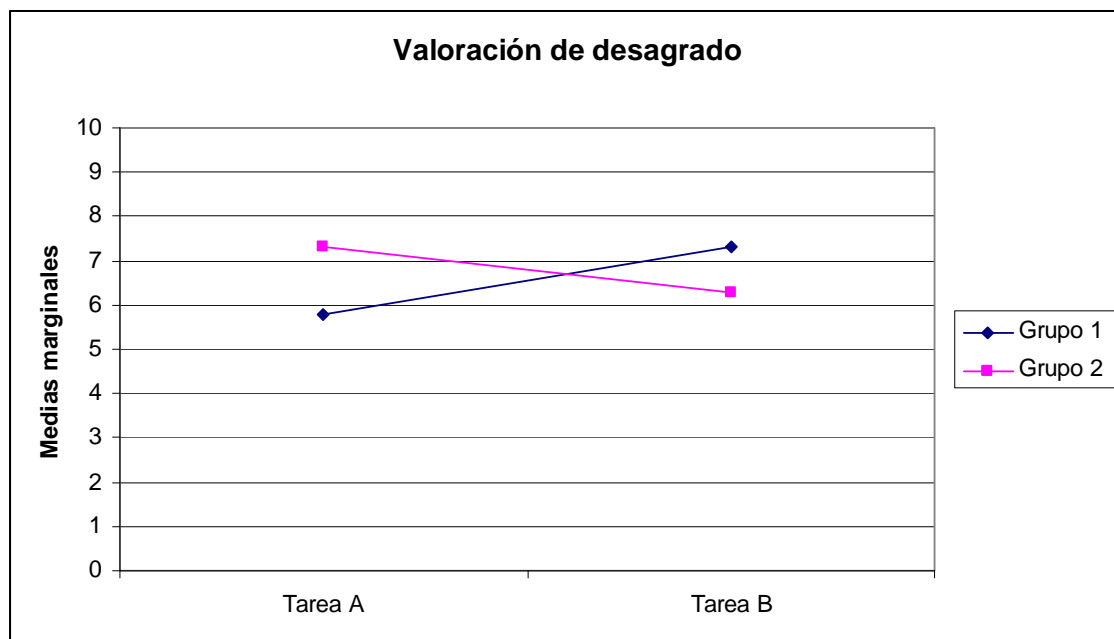


Gráfico 11. Intensidad de la ansiedad al realizar cada grupo las tareas experimentales A y B.

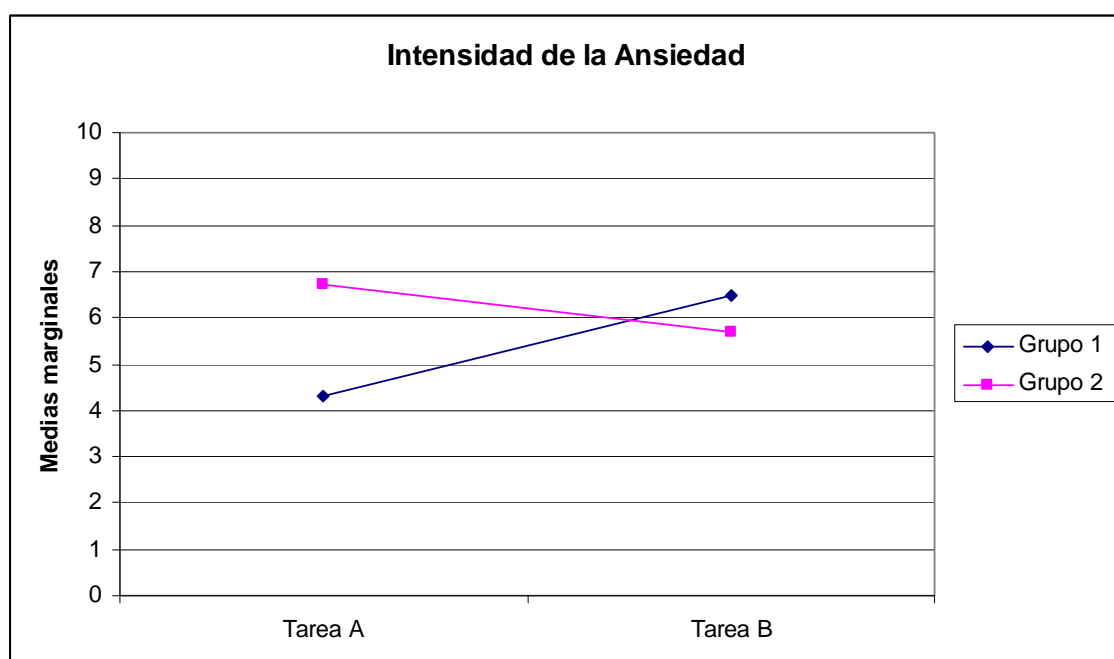


Gráfico 12. Descontrol de las sensaciones corporales al realizar cada grupo las tareas experimentales A y B.

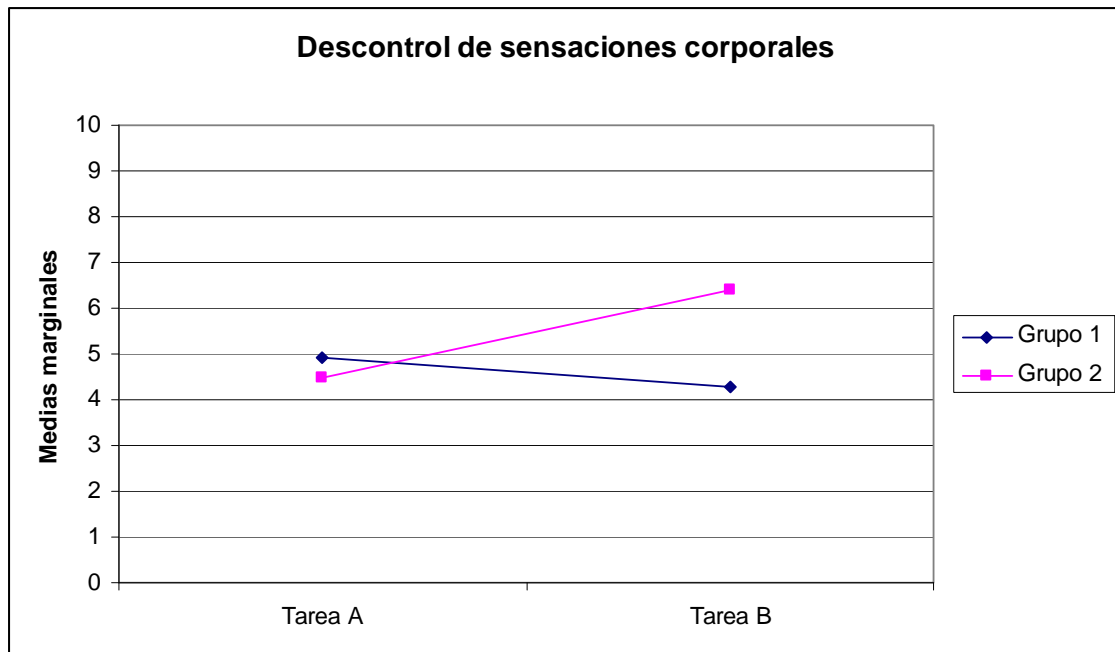


Gráfico 13. Descontrol de pensamientos al realizar cada grupo las tareas experimentales A y B.

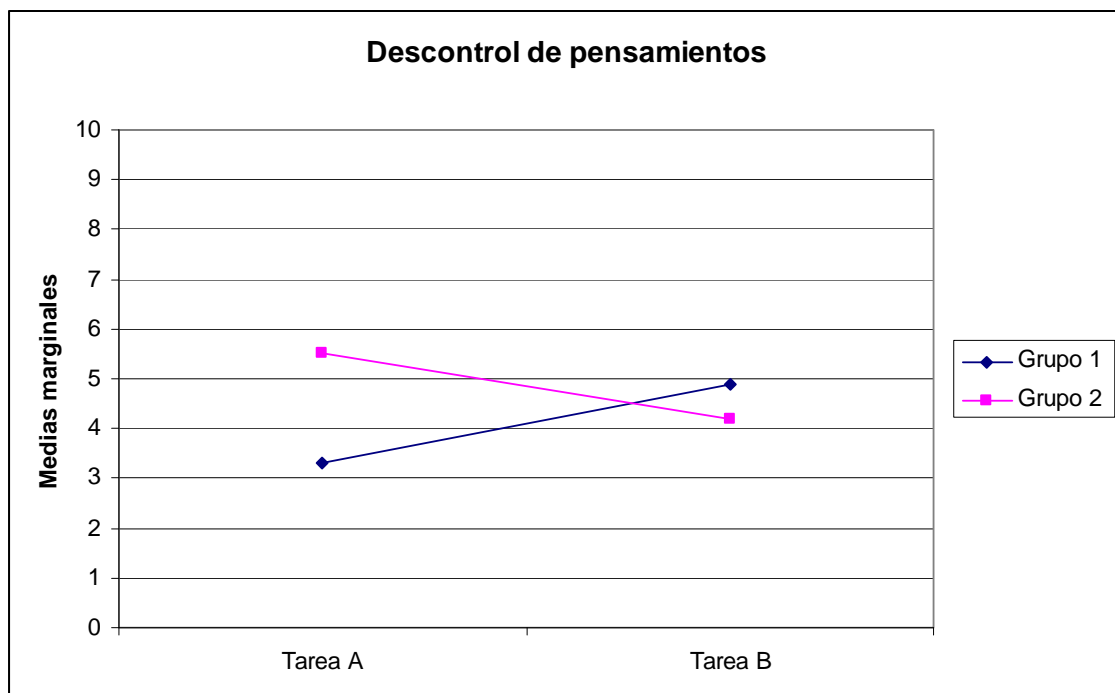


Gráfico 14. Nivel de miedo autoinformado al realizar cada grupo las tareas experimentales A y B.

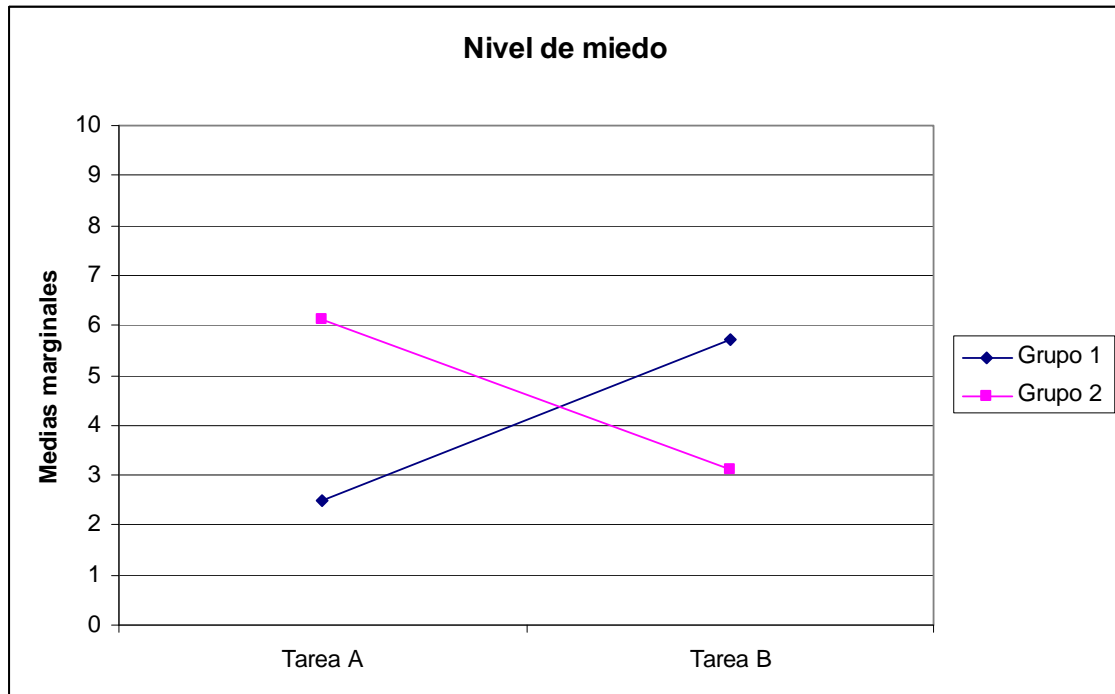
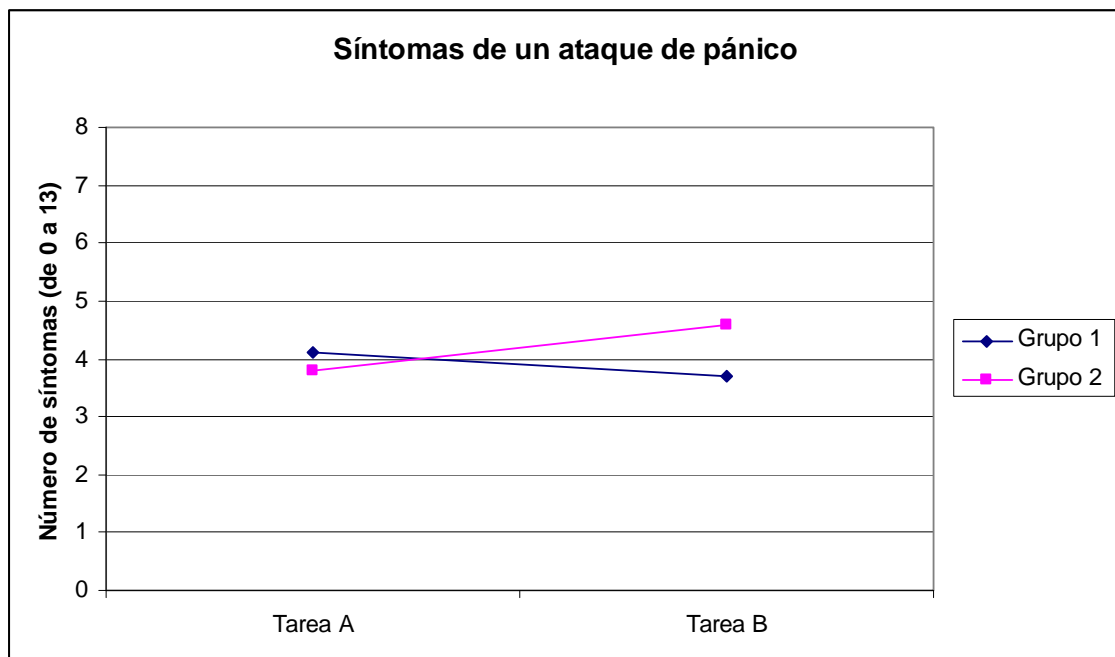


Gráfico 15. Síntomas de un ataque de pánico al realizar cada grupo las tareas experimentales A y B.



Por otro lado, y siguiendo con la segunda parte de nuestra tercera hipótesis, podemos constatar que ésta se confirma totalmente puesto que el grupo 2 (el que realiza la tarea de preparación de una charla como tarea A y la hiperventilación voluntaria como tarea B) alcanza un mayor número de síntomas de pánico al pasar de la tarea A a la tarea B que el grupo 1 al pasar de la tarea A a la tarea B (grupo 1: de 4,06 a 3,66 y grupo 2: de 3,84 a 4,63, respectivamente). Este resultado se puede visualizar claramente en el Gráfico 15.

En cuarto lugar, al someter a prueba nuestra última hipótesis, referida al número de síntomas de pánico y temor producido por ambas tareas, encontramos que, tal y como augurábamos (basándonos en los resultados del estudio 1), las dos tareas provocaron un número similar de síntomas de ansiedad (HV = 4,1 y PC = 3,8) sin hallarse nuevamente una diferencia estadísticamente significativa entre ambas ($p=.67$).

Al igual que en el estudio 1, la presentación de la tarea de preparación de una charla como tarea A, provocó una mayor sensación de miedo en los participantes que la tarea de hiperventilación (PC = 6,1 y HV = 2,5, respectivamente, en una escala de 0 a 10), encontrándose una diferencia muy significativa entre ambas (ver Tabla 14) y superior a la hallada en el Estudio 1.

Tabla 14. Medias, intervalos de confianza (IC) y significación de F para los síntomas de pánico y miedo inducido por las tareas de hiperventilación y preparación de una charla

		Síntomas de pánico (0 a 13)			Miedo (0 a 10)		
Tarea	Grupo	Media	I.C. al 95%	F(1,62)	Media	I.C. al 95%	F(1,62)
Hiperventilación	1 (n=32)	4,1	(3,34; 4,78)	0,19ns	2,5	(1,66; 3,41)	32,57***
Preparación Charla	2 (n=32)	3,8	(3,13; 4,56)		6,1	(5,19; 6,94)	

12. Discusión y conclusiones

De los resultados obtenidos en el Estudio 2 pueden extraerse las siguientes conclusiones:

Podemos afirmar que los datos sostienen nuevamente nuestra primera hipótesis: tanto la hiperventilación voluntaria como la preparación de la charla indujeron una reacción de alta activación fisiológica (medida a través de la tasa cardiaca y conductancia de la piel); no obstante, únicamente la tarea de preparación de la charla fue capaz de provocar un aumento significativo de la intensidad de la experiencia ansiosa en las participantes, además de una mayor valoración de desagrado y de pérdida de control sobre los pensamientos (en términos de tamaño del efecto). El aumento en el tamaño del efecto entre el Estudio 1 y el Estudio 2 (.43 y .78, respectivamente) coincide con el esperado dado que en este segundo estudio se dieron instrucciones adicionales durante la preparación de la charla para fomentar el estrés (mientras la participante se concentraba en preparar la charla el experimentador manipulaba la cámara de vídeo en su presencia, advirtiéndole en voz alta que estaba preparando el equipo para la grabación). Además, el motivo de la incorporación de las tareas Stroop, como tareas estresantes, que requerían de las participantes una mayor demanda psicológica (debían realizarlas en el menor tiempo posible y sin cometer errores inmediatamente antes de la presentación de la charla) fue el de fomentar la intensidad de la experiencia de ansiedad durante la preparación de la charla.

Si se comparan los resultados obtenidos por Cano-Vindel et al. (2007) con los del presente estudio, se observan resultados similares. El tamaño del efecto correspondiente a la intensidad de la experiencia subjetiva de ansiedad alcanzada tras la realización de la tarea de preparación de la charla fue aproximadamente cuatro veces superior en éste frente a aquél (.20 y .78, respectivamente). En nuestra opinión, la diferencia en el tamaño del efecto pudo ser debida a que en el estudio presente se dieron unas instrucciones más estresantes para la preparación de la charla que en el estudio de Cano-Vindel et al. (2007). Además, se manipuló la cámara de video en presencia de la participante (se pulsaba el botón de encendido, que emitía una luz y un sonido, se ajustaba el zoom, que producía otros sonidos diferentes y se movía la cámara sobre el trípode para centrarla a la altura de la participante) mientras se le informaba que se estaba preparando el equipo para la grabación.

A pesar de que las dos tareas provocaron un aumento muy significativo en los dos índices fisiológicos, los valores de η^2 al cuadrado parcial para la tasa cardiaca y conductancia en el caso de la hiperventilación, frente a la preparación de la charla, alcanzaron valores superiores. Nos parece interesante señalar, como ya hicieron estudios anteriores (Rapee et al., 1992; Rapee & Medoro, 1994; Whittal & Goetsch, 1995) que a pesar de ello, las participantes de este segundo estudio (al igual que en el Estudio 1) autoinformaron de una mayor valoración de desagrado, de intensidad de la ansiedad subjetiva y nivel de miedo durante la realización de la tarea de preparación de la charla que durante la tarea de hiperventilación voluntaria cuando se realizaron ambas como tarea A.

Las instrucciones facilitadas en menos de 12 segundos para la tarea de preparación de la charla fueron capaces de inducir un aumento de la tasa cardiaca al mismo nivel que el provocado después de una media de 76 segundos de hiperventilación. Consideramos que el factor responsable del rápido aumento en la activación fisiológica, los elevados niveles de desagrado, ansiedad subjetiva y pérdida del control de los pensamientos, e incluso la sensación de miedo, durante la preparación de la charla fue la actividad cognitiva en relación a la amenaza percibida. De hecho, la correlación entre las puntuaciones en el IACTA-FS (actividad cognitiva relacionada con la fobia social) y la valoración de la ansiedad subjetiva experimentada durante la tarea de preparación de la charla alcanzó un valor de .42. A su vez, la correlación entre la puntuación en el ISRA-Cognitivo y la valoración de experiencia de ansiedad durante la preparación de la charla, también alcanzó un valor considerable (.34).

Nuestra segunda hipótesis, referente al efecto del orden de presentación de las tareas y su influencia en el nivel de ansiedad alcanzado tras la realización de ambas tareas, también se confirmó al demostrar que realizar la tarea de preparación de una charla para hablar delante de una cámara de vídeo (tarea cognitiva y de significado amenazante) como tarea A, seguido de la hiperventilación voluntaria como tarea B, produjo niveles significativamente más altos de descontrol de las sensaciones corporales que la realización de ambas tareas en sentido contrario. Resultados similares fueron hallados por Cano-Vindel et al. (2007), así como en el Estudio 1 presentado anteriormente.

Como veníamos anunciando en el apartado introductorio, la teoría de la expectativa defiende que la hiperventilación juega un papel muy importante en la génesis de la ansiedad y en la de un ataque de pánico, mientras que los modelos cognitivos de la ansiedad (e.g., el modelo de los cuatro factores de la ansiedad) otorgan un papel más relevante a la actividad cognitiva centrada en los síntomas de activación fisiológica, en concreto los sesgos atencionales e interpretativos. Dado que el objetivo principal de los dos estudios que hemos presentado consistía en comparar ambos modelos, un modelo de la activación frente a un modelo más cognitivo, podemos concluir que nuestros datos aportan evidencia empírica en contra del primero y a favor del segundo. A continuación explicaremos por qué.

Los resultados del Estudio 2, en relación a la tercera hipótesis, nos indican que cuando se realiza la hiperventilación después de la preparación de la charla (orden de presentación de las tareas que llevó a cabo el grupo 2) en lugar de la hiperventilación después de la relajación inicial, se producen unos niveles superiores en las 6 variables dependientes (i.e., en todas las variables subjetivas: valoración de desagrado, intensidad de la ansiedad, descontrol de pensamientos y sensaciones corporales, nivel de miedo y número de síntomas de un ataque de pánico). Además, el hecho de tener que preparar, en primer lugar, una charla para hablar en público estando visible la cámara de vídeo en todo momento (aunque luego no se lleve a cabo la grabación de la misma) y, en segundo lugar, la tarea de hiperventilación, produjo más miedo y un mayor número de síntomas de un ataque de pánico que en el Estudio 1.

Una vez más, observamos que no es necesario que exista activación previa para que una tarea amenazante genere un mayor número de síntomas de ansiedad como defendían Schachter y Singer (1962), más bien el efecto es el contrario: resulta que si presentamos una tarea cognitiva (con significado amenazante y elevada capacidad de generar ansiedad subjetiva) en primer lugar, ésta potencia los efectos ansiógenos de una tarea físicamente activadora (como es la hiperventilación) si esta segunda tarea se presenta inmediatamente después de la primera.

En el año 1981, Bower señaló que los sesgos atencionales no debían ser considerados como un rasgo estable de personalidad en los individuos ansiosos; más bien argumentó que los sesgos atencionales estaban determinados situacionalmente. Es decir, según este autor, la activación de ciertos nodos o unidades específicas dentro de la red emocional de una persona conduce a la presencia de un sesgo atencional, por lo que a mayor concordancia entre la estimulación ambiental y la red del miedo, mayor probabilidad existe de que se active la red del miedo y el estado de ansiedad (Foa & Kozak, 1986).

Si extrapolamos esta observación a los resultados obtenidos en nuestros dos estudios en relación al efecto del orden de presentación de las tareas, todo parece cobrar aún mayor sentido. Al generar un aumento significativo en la ansiedad subjetiva y el miedo de los participantes tras la presentación de las instrucciones de preparación de una charla (i.e., activación de la red del miedo en la situación de amenaza social), se acentúa el sesgo atencional hacia cualquier estimulación amenazante, por lo que al presentar, acto seguido, la tarea de hiperventilación, se provoca un aumento significativo en

el estado de ansiedad y en el descontrol de las sensaciones corporales (que de otra forma no se hubiera producido).

Sabemos, a su vez, que este importante aumento en la experiencia de ansiedad (debido a una tarea cognitiva con significado amenazante para la mayoría de las personas) tiene efectos significativos sobre los sesgos cognitivos de las personas (M. W. Eysenck & Derakshan, 1997) y creemos que es por ello que cuando se presenta inmediatamente después la tarea de hiperventilación (tarea con capacidad de provocar un número significativo de sensaciones corporales) se producen niveles aún mayores de ansiedad autoinformada que si se presentan ambas tareas en sentido contrario.

Además, estudios como los de Cano-Vindel et al. (2007), Rapee y Abbott (2007) y Schulz et al. (2008) añaden evidencia empírica a favor de los modelos cognitivos de la ansiedad social y apoyan los resultados de nuestro estudio al encontrar que la actividad cognitiva negativa centrada en uno mismo o miedo a la evaluación negativa por parte de los demás (como la que se produce mientras los participantes de este estudio realizaban la tarea amenazante de preparar en un minuto y medio una charla sobre el condicionamiento clásico, habiendo sido informados de que posteriormente serían grabados durante dos minutos para después mostrarlo en clase, delante de sus compañeros) media la relación entre la ansiedad social y el estado o intensidad de la ansiedad alcanzado durante la preparación de la charla para hablar en público.

Si los participantes de los dos estudios que hemos presentado hasta el momento autoinformaron de niveles significativamente superiores en intensidad de la ansiedad, descontrol de sus pensamientos y miedo al tener

que preparar una charla para hablar delante de una cámara de vídeo después de un periodo de relajación (dato que no se observó cuando se realizó la hiperventilación en primer lugar), es lógico pensar que añadir una tarea activadora a continuación (como es la hiperventilación voluntaria) puede producir una mayor pérdida del control de las sensaciones corporales así como un mayor número de síntomas de pánico que si dicha tarea activadora (por otro lado, sin capacidad de producir una experiencia subjetiva de ansiedad por sí sola) se presenta en primer lugar.

Por último, la cuarta hipótesis también recibió apoyo empírico puesto que a pesar de no hallarse diferencias estadísticamente significativas entre ambas tareas a la hora de generar síntomas de pánico, la tarea de preparación de una charla, frente a la hiperventilación, sí provocó una mayor sensación de miedo en los participantes (6,1 y 2,5, respectivamente), datos que van en la misma línea con los encontrados en el Estudio 1.

En el experimento llevado a cabo por Antony et al. (2006) con población clínica, el nivel aproximado de miedo experimentado por los pacientes con pánico, tras la tarea de hiperventilación, fue de 2,5 (en una escala de 0 a 10). En nuestro Estudio 2, con población no clínica, la hiperventilación produjo la misma sensación de temor (2,5 en una escala de 0 a 10). No obstante, en nuestro Estudio 2 la preparación de la charla provocó un aumento muy significativo en la sensación de miedo en los participantes (6,1 en una escala de 0 a 10).

Consideramos que el motivo subyacente al aumento en los niveles de miedo correspondientes a la tarea de preparación de la charla entre el Estudio 1 y el Estudio 2 (4,9 y 6,1 respectivamente) fue debido principalmente

a que a los participantes del Estudio 1 se les informaba de que su charla sería grabada por una cámara de vídeo (sin encontrarse la misma físicamente presente en la Cabina Faraday durante los 90 segundos de preparación de la charla), mientras que en el Estudio 2 se colocó una cámara de vídeo con trípode a metro y medio de distancia de las participantes, visible en todo momento, y cuyo funcionamiento se comprobaba (i.e., pulsando el botón de encendido que emitía un sonido, haciendo funcionar el zoom, girando la posición de la cámara, etc.) en presencia de los participantes durante los mismos 90 segundos de los que disponían para preparar su charla. Es lógico pensar que dicha situación generara una mayor sensación de estrés, una mayor demanda psicológica en las participantes mientras intentaban concentrarse en silencio en la charla que querían dar, así como una mayor sensación de miedo.

Algunos estudios como el de Cornwell et al. (2006) ya encontraron resultados similares al analizar la reactividad fisiológica en participantes sanos con diferentes niveles de ansiedad social ante una situación de amenaza social (mediante la utilización de técnicas de realidad virtual), hallando una relación robusta entre el miedo a la evaluación negativa y la reactividad fisiológica.

Asimismo, se observó un ligero aumento en el nivel de miedo producido por la tarea de hiperventilación entre el Estudio 1 y el Estudio 2 (2,1 y 2,5, respectivamente), que junto con el aumento en el miedo durante la tarea de preparación de la charla que acabamos de comentar, podría deberse a que la muestra del Estudio 2 estaba compuesta únicamente por mujeres, mientras que el Estudio 1 contó con un 18% de varones. Como es bien sabido, las

mujeres presentan mayores niveles de ansiedad (en el Estudio 1 se señaló que las mujeres puntuaron significativamente más alto en las escalas del ISRA que los varones y que, en términos generales, soportaron aproximadamente 8 segundos menos en el tiempo registrado de hiperventilación voluntaria), depresión y miedo frente a los hombres. Otro posible motivo por el que las participantes del Estudio 2 pudieron haber autoinformado de mayores niveles de miedo que los participantes del Estudio 1 es que se sintieran más evaluadas por la presencia de un mayor número de tareas experimentales y la cumplimentación de un mayor número de autoinformes o escalas.

Lo que parece desprenderse de los datos de nuestros estudios es que la tarea cognitiva con significado socialmente amenazante posee una mayor capacidad de activar la red del miedo que la tarea de hiperventilación, especialmente cuando la demanda psicológica y el nivel de estrés es mayor, lo que a su vez podría estar acentuando los sesgos atencionales de los participantes, generando así un aumento en la intensidad de experiencia ansiosa. Este aumento en la intensidad de la ansiedad producido por la tarea de preparación de la charla parece tener un efecto potenciador de la ansiedad cuando se realiza la hiperventilación a continuación. Si analizamos el efecto de la presentación de las tareas en sentido contrario, nos daremos cuenta de que el hecho de practicar la hiperventilación antes de la preparación de la charla no conlleva ningún efecto sobre los niveles ansiedad subjetiva al tener que preparar la charla.

Para terminar, y en vista de los resultados obtenidos, sólo cabe concluir que existe una mayor evidencia a favor de los modelos más cognitivos de la

ansiedad que hacia los modelos de la activación (e.g., Stanley et al., 1996; Reiss, 1991; Schachter & Singer, 1962). En efecto, nuestro estudio, así como el de Cano-Vindel et al. (2007), evidencia que la hiperventilación (tarea activadora) por sí sola no es capaz de generar un aumento de la intensidad de la experiencia ansiosa en los participantes, ni siquiera al nivel de la mera significación estadística.

Otro estudio de gran relevancia es el de Croft et al. (2004) quienes encontraron que la interacción entre ciertos procesos cognitivos y la activación del sistema nervioso autónomo (tomando medidas de tasa cardiaca y conductancia de la piel) poseen una mayor capacidad de predicción de la intensidad de la ansiedad alcanzada ante la tarea de hablar en público en población no clínica, que la suma lineal de ambas variables.

A modo de discusión, quisiéramos plantear las implicaciones que, en nuestra opinión, pueden tener estos resultados sobre la utilización de la hiperventilación voluntaria en la práctica clínica (pública o privada) como método de exposición que intenta lograr la habituación a los síntomas de ansiedad y la disminución del miedo en pacientes con trastorno de pánico. Primeramente, estos datos empíricos coinciden con las afirmaciones de los propios pacientes quienes declaran que la práctica de la hiperventilación voluntaria en consulta (como método de exposición interoceptiva) no les produce las mismas sensaciones de miedo y ansiedad que experimentan en sus ataques de pánico reales y espontáneos. La inducción experimental de ansiedad y síntomas de pánico a través de la hiperventilación es y será siempre un análogo, no una réplica fiel de los ataques de pánico que suceden de forma natural e inesperada, puesto que, en nuestra opinión, la activación

fisiológica no se está generando a partir de la atención sesgada hacia e interpretación catastrofista de ciertos estímulos benignos que son considerados como peligrosos.

Es cierto que la literatura científica sobre los métodos de inducción de la ansiedad muestra cada vez mayor rigor metodológico y se observa que estos métodos pueden jugar un papel importante (siempre como parte de un paquete de tratamiento más amplio, que incluya técnicas cognitivo conductuales), con cierto tipo de pacientes. Aún así, utilizar estas técnicas de exposición interoceptiva en la práctica clínica cuenta con ciertas limitaciones y anomalías difíciles de sortear que resumiremos a continuación.

En primer lugar, es un craso error generalizar los resultados obtenidos en los estudios científicos que apoyan la técnica de hiperventilación voluntaria, dada la naturaleza heterogénea de los ataques de pánico. Consideramos ilógico utilizar dicha técnica con el 36% de los pacientes con ataques de pánico o trastorno de pánico que no muestran síntomas respiratorios en sus ataques de pánico habituales (Goodwin et al., 2002). De hecho, hace más dos décadas que diversos autores comenzaron a señalar que la hiperventilación no jugaba un papel tan importante en el pánico como se pensaba (de Ruiter et al., 1989). Además, se carece de procedimientos estandarizados de administración de la hiperventilación como método de inducción de la ansiedad. Por ejemplo, hay discrepancias en cuanto a su duración, el número de respiraciones por minuto, las diferencias de género, etc.

En segundo lugar, cuando se aplica la hiperventilación a un paciente diagnosticado de trastorno de pánico, para generar un aumento de la

experiencia ansiosa similar a la que se halla presente en sus ataques de pánico reales, con el objetivo de que éste logre habituarse a sus síntomas de ansiedad (siempre y cuando acceda a exponerse durante el tiempo necesario, a menudo prolongado, y no se produzca una sensibilización; véase *Teoría de la incubación* en H. Eysenck, 1982) y así pierda el miedo a los mismos, se está obviando la relevancia de los procesos cognitivos. Por un lado, uno de los modelos cognitivos del trastorno de pánico que cuenta con mayor apoyo empírico es la *Teoría Cognitiva del trastorno de pánico*, que defiende que el trastorno de pánico (con y sin agorafobia) es la consecuencia de atender e interpretar errónea y catastróficamente las sensaciones fisiológicas hasta el punto de que se viven como peligrosas (Clark et al., 1997). Por otro lado, tal y como corroboran los resultados de nuestros estudios, que replican a su vez los hallados por Cano-Vindel et al. (2007), la hiperventilación no es capaz de provocar un aumento significativo de la intensidad de la experiencia ansiosa, ni siquiera en una situación de laboratorio, precisamente porque, en nuestra opinión, no son los pensamientos amenazantes o anticipatorios los que están generando los síntomas de ansiedad sino una tarea física, consistente en realizar respiraciones rápidas y profundas en compañía de un profesional. Si la hiperventilación no logra generar dicho aumento en los niveles de ansiedad subjetiva, ni produce la sensación de miedo que provoca la preparación de la charla, entonces ¿a qué se habitúan los pacientes con trastorno de pánico que se ven animados por sus psicólogos a practicar la desagradable tarea de hiperventilar en consulta para conseguir perderle el miedo a la ansiedad?

En tercer lugar, es elemental tener presente que la consulta del psicólogo es considerada por los propios pacientes como un “ambiente seguro”. Así pues, la presencia del psicólogo, durante las sesiones de tratamiento, opera como un amortiguador frente al aumento en los niveles de ansiedad mientras el paciente practica la hiperventilación, previniendo aún más si cabe la aparición de la percepción subjetiva de ansiedad.

No obstante, existen estudios que constatan que a menudo no es fácil para los pacientes recordar y expresar en palabras los pensamientos que discurren por sus mentes durante sus ataques de pánico. A este respecto, resulta crucial para un psicólogo cognitivo-conductual poder identificarlos, para demostrarle al paciente el papel que están jugando sus pensamientos y sesgos cognitivos en sus ataques de pánico. En aquellos casos donde el paciente muestra serias dificultades para autoobservar sus pensamientos antes y durante sus ataques de pánico, una de las evidencias más importantes de la utilidad de la hiperventilación en consulta viene dada por la demostración de que hace posible, de forma graduada, la exposición a ciertas sensaciones corporales temidas, favoreciendo así, en teoría, la identificación de posibles pensamientos catastrofistas que se activan mientras se hiperventila – siempre y cuando sea éste uno de los síntomas principales de los ataques de pánico – que de otra forma pudieran verse contaminados por sesgos de memoria, y posterior aplicación de la técnica de reestructuración cognitiva sobre los mismos.

Curiosamente, gracias a la información recabada en los estudios más recientes sobre exposición interoceptiva que hemos revisado y analizado, existen otras técnicas, de similar aplicación en cuanto a su rapidez y sencillez

(e.g., respirar a través de una pajita, tal y como demuestra el estudio de Antony et al., 2006), más eficaces que la hiperventilación, si el objetivo que se persigue es provocar un mayor número de síntomas de ansiedad, un mayor grado de similitud con un ataque de pánico así como una mayor sensación de miedo.

De forma más general, Marks & Dar (2000) ya señalaron que la exposición sistemática a los estímulos temidos no es una técnica tan eficaz en el tratamiento de los trastornos de ansiedad como se creía. Cuando no se conseguía reducir los niveles de miedo de los pacientes, algunos defendían que la exposición no había sido “comprometida” o “funcional” debido a una evitación mental (e.g., disociación, distracción), conductual (e.g., escape, rituales neutralizantes), o bioquímica (e.g., alcohol, benzodiazepinas) y que dicha evitación había impedido que las señales de miedo alcanzaran las partes del cerebro encargadas del procesamiento emocional. Diversos ensayos controlados y aleatorizados demuestran que la terapia cognitiva es un método eficaz y duradero a la hora de reducir el miedo, en diversos trastornos de ansiedad sin necesidad de recurrir a la exposición (Marks, Lovell, Noshirvani, Livanou, & Thrasher, 1998; Tarrier et al., 1999; Van Oppen et al., 1995; Williams & Falbo, 1996).

Por último, entre las limitaciones de este segundo estudio hay que anotar, nuevamente, a nivel metodológico, el carácter no probabilístico del muestreo realizado. Este aspecto debe hacernos tomar con cautela la posibilidad de generalización de los resultados a la población de estudiantes universitarios. No obstante, el hecho de que las alumnas fueran seleccionadas y asignadas a cada grupo experimental de forma aleatoria

aumenta, en cierta medida, la representatividad de la misma. El tamaño muestral del Estudio 2 no fue tan elevado como el del Estudio 1 (79 y 62, respectivamente). Sería conveniente, de cara de a futuros estudios, ampliar el tamaño muestral y diversificarlo incluyendo ambos sexos, así como alumnos de otras carreras universitarias o trabajadores de distintos sectores. Pese a estas limitaciones, no existen estudios que hayan analizado las variables fisiológicas (tasa cardiaca y conductancia de la piel), y subjetivas de ansiedad (desagrado, intensidad de la ansiedad, descontrol de sensaciones corporales, descontrol de pensamientos, número de síntomas autoinformados de ansiedad, y nivel de miedo) ante las tareas de hiperventilación (tarea activadora) y la preparación de la charla (tarea cognitiva y de significado amenazante) incluidas en este trabajo de forma conjunta.

13. Abstract and Conclusions in English

Abstract: In this thesis, different states of anxiety were generated through different procedures: physiological arousal through voluntary hyperventilation and a threatening situation by giving specific instructions to prepare a speech in front of a video camera. The aim was to gain a better understanding of the physiological, cognitive and individual factors underlying an emotional state. We present a systematic review of the scientific literature on anxiety, panic, theoretical models of anxiety, different anxiety induction laboratory procedures, as well as some vulnerability factors involved in the experience of anxiety (trait anxiety, anxiety sensitivity and cognitive biases) published in scientific journals with high impact factors. A summary of the results of previous studies related to the aim of this study is presented, analysed and discussed. A large sample of participants was assessed with a battery of tests measuring individual differences related to anxiety intensity. Finally, two laboratory studies were carried out with randomly extracted subsamples (n=79 and n=62). Measures assessed included: self-reports, physiological measures (heart rate and skin conductance), self-informed emotional parameters (uneasiness, anxiety intensity, lack of control over thoughts and bodily sensations, and level of fear) during different experimental conditions (baseline, arousal and threat). Results from both studies show that both hyperventilation and threat situations generate physiological arousal. Nevertheless, hyperventilation does not produce a real anxious experience or fear. The threatening situation, on the other hand, has the capacity to generate an increase in the emotional experience of anxiety and fear. These results offer empirical support against the activation models (hyperventilation) and in favour of the cognitive models of anxiety (cognitive biases).

Key words: anxiety, arousal, threat, emotion, cognitive models.

Conclusions of Studies 1 and 2:

The general objective of the two studies herewith presented was to analyse the differential role played by voluntary hyperventilation and a speech preparation task in the generation of subjective and physiological anxiety and fear, given the fact that these two techniques have been widely used, both in private practice (as an exposure method to symptoms that are typically present in a panic attack) as in the laboratory.

According to the results obtained in Study 1 (n=79) and Study 2 (n=62), the first hypothesis can be maintained: both the voluntary hyperventilation and speech preparation tasks were capable of inducing high levels of physiological arousal (using psychophysiological measures of heart rate and skin conductance); nevertheless, according to the participants, the speech preparation task was uniquely responsible for generating a significant increase in the intensity of the subjective experience of anxiety (size effect of hyperventilation vs. speech preparation tasks were: .09 and .43 for Study 1, respectively, and .10 and .78, for Study 2, respectively). In addition, the speech preparation task (completely cognitive in nature and considerably threatening for the majority of people), in comparison with the hyperventilation task, was associated with higher levels of displeasure and loss of control over one's thoughts (see Table 9) as well as a higher sense of fear, as will be discussed further on in this section.

If the data obtained by the Cano-Vindel et al. (2007) study and the ones offered in the present two studies are carefully examined, a similar tendency will be observed in the intensity of the self-informed experience of anxiety

during the preparation of a speech (effect size= .20 and .78, respectively). We believe that this difference in the effect size was due to the specific instructions given to participants when having to prepare the speech in our studies (with the aim of generating more stress). In our opinion, the difference in the aforementioned effect sizes was due to the more stressful instructions given by the investigator in our study, the larger amount of experimental tasks carried out while in the Faraday cabins and the presence, at all times, of the video camera at 1.5 meters distance of the participant.

The speech preparation task instructions, given in less than 12 seconds, were capable of inducing in each participant a similar increase in heart rate as the one obtained as a result of approximately 76 seconds of hyperventilation.

Both tasks generated a highly significant increase in both physiological indices, and partial eta-squared values for heart rate and skin conductance were notably superior when participants hyperventilated than when they prepared a speech. In accordance with other studies (Rapee et al., 1992; Rapee & Medoro, 1994; Whittal & Goetsch, 1995), it is interesting to note that, in spite of this, participants in Study 1 and 2 reported suffering higher levels of displeasure, intensity of the subjective experience of anxiety and fear during the speech preparation task than while they were hyperventilating, when each task was undertaken in the first place (as task A).

In relation to the previous finding, a significant correlation was found between the IACTA-FS scores (a measure of the cognitive activity related to social phobia; Inventory of Cognitive Activity in the Anxiety Disorders; Cano-Vindel & Miguel Tobal, 2001) and the self-informed levels of anxiety while preparing a speech (.42). In addition, a significant correlation was also

observed between the ISRA-C scores (cognitive anxiety as measured by the Inventory of Situations and Responses of Anxiety; Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 2002) and the self-informed levels of anxiety while preparing a speech (.34).

The second hypothesis of Study 1 made reference to the *physical concerns* scale of the Anxiety Sensitivity Index (ASI; Sandín, Valiente, & Chorot, 1999) and its predictive capacity (thought to be larger than the other two scales: *social concerns* and *mental incapacitation concerns*, or even the *total ASI score*) over the self informed intensity of anxiety during the hyperventilation exercise. In accordance with other studies (e.g., Grant et al., 2007), this hypothesis was maintained (see the backward stepwise regression analysis in Table 6).

The third hypothesis of our first study was not confirmed because the *physiological anxiety* scale (as measured by the ISRA) was not able to predict the intensity of the experience of anxiety induced by voluntary hyperventilation to a greater extent than the ASI *physical concerns* scale. In fact, the ISRA *cognitive anxiety* scale obtained a higher percentage of explained variance than the ISRA *physiological scale*, but still a poorer predictive capacity than the ASI *physical concerns* scale (see Table 6).

The fourth hypothesis of Study 1, on the other hand, was accepted, as clearly shown in the fifth model of the backward stepwise regression analysis (see Table 6). The *panic attacks and agoraphobia* subscale of the IACTA was able to predict, in a stronger fashion than was initially expected, participants' self-reported intensity of anxiety during the hyperventilation, over and beyond any of the other scales. The model resulted in 45% of explained variance.

If we now move on to discuss the capacity of the ISRA *cognitive* scale in explaining the variance in the self informed intensity of anxiety during the other experimental task, the speech preparation task (fifth hypothesis of Study 1), we can clearly see in Table 7 that it accounted for 22% of the variance explained in the sixth model of the backward stepwise regression analysis. The *panic attacks and agoraphobia* subscale of the IACTA followed by the ASI *social concerns* scale were the next subscales included in the model, but neither of them reached statistical significance.

The data obtained during the speech preparation task up to this point seem to support the idea that all types of cognitions - such as worries about one's own performance, different negative anticipations, catastrophic misinterpretations, attentional and interpretive biases towards one's own behaviour (reflected in the high scores obtained in the ISRA *cognitive anxiety* scale) together with the cognitive activity related to the anxiety symptoms like, for example, "When my anxiety levels rise, my negative thoughts stream by in such a rush I cannot stop them", "I feel incapable of controlling the thoughts that provoke my anxiety symptoms", "When I feel very anxious I am incapable of thinking in a rational way" (measured through the *panic attacks and agoraphobia* subscale of the IACTA) - are present during the preparation of a speech.

These results lend support to our belief that the cognitive activity regarding the perceived threat prior to speaking in front of a video camera was responsible for the rapid increase in heart rate and skin conductance, the high levels of displeasure, the intensity of subjective anxiety, the loss of control

over one's thoughts and the notable levels of fear reported by participants of Studies 1 and 2.

Our next hypotheses (sixth hypothesis in Study 1 and second hypothesis in Study 2), related to the task presentation order effect and its influence over anxiety levels reported by participants after carrying out both tasks (hyperventilating and preparing a speech in counterbalanced order) was also confirmed. When the speech preparation task (cognitive task with a highly threatening meaning) was presented in the first place (Task A), closely followed by voluntary hyperventilation in the second place (Task B), participants reported a significant loss of control over their bodily symptoms ($p=.000$ and $p=.020$ in Studies 1 and 2, respectively). This effect was not registered when the experimental tasks were presented in the opposite direction. Similar results have been observed by Cano Vindel et al. (2007).

The expectancy theory (Reiss, 1991), already commented in section 4.2.1, states that hyperventilation plays an important role in the genesis of anxiety and panic attacks, whilst cognitive models of anxiety (e.g., Eysenck's four factor theory of anxiety disorders) confer a more relevant role to the cognitive activity focused on the physiological arousal symptoms (i.e., attentional and interpretive biases towards bodily symptoms).

Before discussing our own results it is interesting to point out that 36% of patients with panic attacks do not suffer respiratory symptoms during their habitual panic attacks (Goodwin et al., 2002). In fact, more than two decades ago, several investigators started to discover that hyperventilation's role in the generation of panic was smaller than originally believed (de Ruiter et al., 1989).

Given the fact that the main goal of the two studies reported here was to compare both theories, a physiological activation theory versus a more cognitive theory, we may conclude that our results yield empirical evidence against the first and in favour of the second, due to the following reasons.

Results indicate that when voluntary hyperventilation is practiced after the speech preparation task (as task B, which is the order followed by Group 2), instead of hyperventilating in the first place immediately after the initial resting period (as Group 1 did), participants report higher levels after task B in all the dependent variables assessed (i.e., all the subjective variables: displeasure, anxiety intensity, loss of control over bodily sensations, loss of control over thoughts, level of fear and number of panic attack symptoms).

If we now compare both of our studies, we will see that during the preparation of the speech, participants in Study 2 reported higher levels of fear and a larger number of panic attack symptoms than participants in Study 1. This result was possibly due to the fact that participants in Study 1 never actually saw the video camera, while participants in Study 2 could see the video camera placed in front of them at all times when inside the laboratory cabin (even though the actual recording of the speech never took place in either Study). In addition, the investigator manipulated the camera (pressing different buttons, focusing the image, moving the camera, etc.)

As Schachter and Singer (1962) defended, the presence of physiological arousal is not a necessary condition for a threatening task to generate a variety of anxiety symptoms. In fact, quite the opposite is true. When a cognitive task (having a strong threatening meaning for the individual) is undertaken in the first place, it has a potentiating effect on the levels of

anxiety experimented during a physically activating task (e.g., voluntary hyperventilation) if this second exercise is undertaken immediately after the cognitive task.

In 1981, Bower already pointed out that attentional biases should not be considered stable personality traits in anxious individuals but as situationally determined processes. In other words, according to this author, the activation of certain nodes or specific units inside an individual's emotional network leads to the appearance of an attentional bias towards threatening information. Hence, the stronger the similarity between the environmental stimulation and the fear network, the more likely the fear network will be activated and the individual will suffer higher levels of state anxiety (Foa & Kozak, 1986).

If we extrapolate the previous observation to our own results, a deeper comprehension will be gained. Once participants experience high levels of subjective anxiety and fear during the speech preparation task (i.e., their fear network is activated in a socially threatening situation), their attentional biases seem to focus more strongly on threatening stimuli. This is the reason why the voluntary hyperventilation task (when presented immediately after the speech preparation task) generates a significant increase in subjective anxiety and a sense of loss of control over bodily symptoms.

There is ample evidence to support the notion that this important increase in the self-informed intensity of anxiety (e.g., due to a cognitive task with a strong threatening meaning for the majority of people) has significant effects over people's cognitive biases (M. W. Eysenck & Derakshan, 1997); that is why hyperventilating (an exercise that can easily provoke different

bodily symptoms in a short period of time), when presented closely after the speech preparation task, can produce even higher levels of self-informed anxiety, than if both tasks are presented in the opposite order.

Studies like those carried out by Cano-Vindel et al. (2007), Rapee y Abbott (2007) and Schulz, Alpers and Hofmann (2008) provide further empirical evidence in favour of the cognitive models of social anxiety and provide support to the present results by proving that fear of negative evaluation or negative self-focused cognitive activity (like the one we artificially produced in the laboratory when participants were asked to prepare a speech, in a very short period of time, thinking that they would be videotaped for two minutes and that the recording would be played in class in front of his/her class mates) mediates the relationship between social anxiety and the experience of anxiety during the preparation of a speech.

There is also evidence to maintain our seventh hypothesis (Study 1) and our fourth hypothesis (Study 2). On the one hand, no significant differences were found between both tasks in terms of number of self-informed panic symptoms (see Table 8 and Table 14 below) when participants (in Group 1 and Group 2 in both studies) carried them out in the first place (as task A). On the other hand, as was hypothesized, the level of fear reported by participants in both studies was significantly higher when undertaking the speech preparation task than when carrying out the hyperventilation task (Study 1: 4,9 and 2,1, respectively; Study 2: 6,1 and 2,5, respectively).

Table 8. Mean, confidence intervals (CI) and F values for panic attack symptoms and level of fear induced by the voluntary hyperventilation and speech preparation tasks in Study 1.

Task	Group	Panic symptoms (0 to 13)			Fear (0 to 10)		
		Mean	C.I. at 95%	F(1,77)	Mean	C.I. at 95%	F(1,77)
Hyperventilation	1	3,6	(3,06; 4,12)	0,12ns	2,1	(1,34; 2,82)	24,89***
	(n=39)						
Speech preparation	2	3,8	(2,96; 4,54)		4,9	(4,04; 5,81)	
	(n=40)						

Table 14. Mean, confidence intervals (CI) and F values for the panic attack symptoms and level of fear induced by the voluntary hyperventilation and speech preparation tasks in Study 2.

Task	Grupo	Panic symptoms (0 to 13)			Fear (0 to 10)		
		Mean	C.I. at 95%	F(1,62)	Mean	C.I. at 95%	F(1,62)
Hyperventilation	1	4,1	(3,34; 4,78)	0,19ns	2,5	(1,66; 3,41)	32,57***
	(n=32)						
Speech preparation	2	3,8	(3,13; 4,56)		6,1	(5,19; 6,94)	
	(n=32)						

We believe that the underlying reason for the considerable increase in fear during the speech preparation task between Studies 1 and 2 (4.9 and 6.1, respectively) was due to the fact that participants in Study 1 did not see the video camera at all, as we explained before, while participants in Study 2 had

the video camera placed in front of them (approximately at two meters distance) during the whole experimental session.

At the same time, there was a slight increase in the self-reported levels of fear during the hyperventilation task between Study 1 and 2 (2.1 and 2.5, respectively) which could also be due to the fact that the sample in Study 2 was entirely composed of women, while Study 1 included both sexes (18% of males) within its sample. Nowadays, it is well known that women report higher levels of anxiety (this difference was already observed in Study 1, where women obtained higher scores on the ISRA scales than men, and were unable to hyperventilate as long as men), depression and fear than their counterparts.

What seems to be clear from the results obtained in Study 1 and 2 is that a cognitive task with a social threat related meaning has the power to activate the fear network to a greater extent than the voluntary hyperventilation task, and that if hyperventilation closely follows the cognitive task there is a considerable increase in the self informed intensity of anxiety. The initial increase in anxious responding generated by the speech preparation task seems to have a potentiating effect on anxiety when hyperventilation is practiced next. It must be noted that when hyperventilation is conducted in the first place (as Task A), it has no effect on the self informed intensity of anxiety during the speech preparation task.

In the experiment carried out by Antony et al. (2006), using a clinical sample, the average level of self-informed fear after a voluntary hyperventilation task was 2.5 (on a scale from 0 to 10). In our second Study, with a non-clinical sample, hyperventilation produced the exact same level of

fear (2.5 on a 10 point scale) while the preparation of a speech generated a much higher self-reported level of fear (6.1 on a 10 point scale). Table 14 shows that this difference was statistically significant ($p < .001$).

Other studies, like the one published by Cornwell et al. (2006), have found similar results in healthy participants with different levels of social anxiety when confronting a public speaking situation (through the use of virtual reality techniques). There appears to be a robust relationship between fear of negative evaluation and physiological reactivity. Croft, Gonsálvez, Gander, Lechem, & Barry (2004) also observed that the interaction between certain cognitive processes (the belief structure) and the activation of the autonomic nervous system (heart rate and skin conductance measures) predicted state speech anxiety better than their linear summation. These results suggest that in a non-clinical population, the interaction of the belief structure and autonomic nervous system activity is an important determinant of public speaking anxiety.

Hence, we may conclude that there are more consistent findings in favour of the cognitive models of anxiety than in favour of the activation models (e.g., Stanley et al., 1996; Reiss, 1991; Schachter & Singer, 1962). Indeed, our studies, together with others (e.g., Cano-Vindel et al., 2007), are consistent with the notion that voluntary hyperventilation (a physiologically activating task), on its own, cannot generate an increase in participants' levels of subjective anxiety, as it is not even close to being statistically significant. In spite of this, voluntary hyperventilation is the most frequently used interoceptive exposure technique by clinicians and investigators when the aim is to generate as many anxiety symptoms in a fast, cheap, easy and safe way.

It is interesting to point out that there are other simple and easy to administer interoceptive exposure techniques that can be more efficient in generating a higher amount of anxiety symptoms, a greater similarity with a real panic attack and a larger amount of fear (e.g., breathing through a straw, as shown in the study by Antony, Ledley, Liss, & Swinson, 2006). But few clinicians and other professionals are aware of this.

Despite the widespread clinical use of voluntary hyperventilation as an interoceptive exposure method for patients with a history of panic – an approximate average of 25 sessions during the course of treatment – some authors have highlighted the notable absence of empirical reports on the true therapeutic efficacy of this exposure technique (Schmidt & Trakowski, 2004).

In private practice, when hyperventilation is administered to a patient diagnosed of panic disorder in order to generate an increase in the experience of anxiety similar to the one present in his/her real panic attacks, with the aim of allowing anxiety to decline within the feared situation (i.e., habituation rationale) in order to extinguish the anxiety and fear response, it must be noted that very brief exposure times may disadvantage the exposure condition or even generate sensitization (see theory of the incubation of anxiety/fear responses, H. Eysenck, 1982). Another problem is the amount of time needed in order to reach habituation. It seems that habituation-based exposure reported in previous research typically involves more than 20 hours of in vivo work (e.g. 24 hours of situational exposure in the Michelson Marchione, & Greenwald, 1996 study and several days in that of Hoffart, 1995).

As we already explained, empirical data presented in Studies 1 and 2 show that hyperventilation (a simple physical exercise) cannot reproduce the

experience of anxiety and fear (not even in a laboratory situation) that is typically present in a natural and unexpected panic attack because, in our opinion, the physiological arousal is not being generated as a consequence of certain cognitive processes (attentional biases, catastrophic misinterpretations, etc.) focused on different types of stimuli that are considered to be dangerous or threatening to the individual. In other words, negative anticipations and catastrophic misinterpretations are not playing part in the generation of the anxiety symptoms. Hence, if practicing voluntary hyperventilation does not generate a substantial amount of fear or a subjective experience of anxiety, then ¿what kind of habituation rationale lies behind the clinical use of voluntary hyperventilation as an interoceptive exposure method for patients with a history of panic?

There is now a considerable amount of empirical evidence supporting the cognitive theory of panic disorder that states that panic disorder (with or without agoraphobia) appears as a consequence of paying excessive attention to bodily symptoms and interpreting these in an erroneous and catastrophic fashion up to the point where they are experienced as being dangerous or even life-threatening (Clark et al., 1997).

Exposure techniques seem to be beneficial when they help the patient to experience a disconfirmation of his/her catastrophic misinterpretations which tend to be present within such situations (Salkovskis, Hackmann, Wells, Gelder & Clark, 2007). It is true that such disconfirmation may occur incidentally in the course of exposure, but if we wish treatment to be highly efficient then patients, before practicing behavioural experiments or any kind of interoceptive exposure, should have a theoretical framework in order to

help them understand the role of misinterpretations in anxiety, panic and fear responses together with a set of tools (e.g., distraction techniques) which enable them to generate convincing disconfirmations of their misinterpretations.

Marks & Dar (2000) already pointed out that the efficacy of systematic exposure to feared stimuli in the treatment of anxiety disorders is lower than originally believed.

Different randomized controlled trials have found that cognitive therapy is an efficacious and long lasting treatment for reducing fear in different anxiety disorders without the need of administering exposure (Marks, Lovell, Noshirvani, Livanou, & Thrasher, 1998; Tarrier et al., 1999; Van Oppen et al., 1995; Williams & Falbo, 1996).

Salkovskis, Clark and Hackman (1991), as well as Beck, Stanley, Baldwin, Deagle and Averill (1994), have shown that even in the absence of interoceptive or situational exposure methods (or any other type of behavioural experiment) cognitive restructuring remains equally efficacious in the treatment of panic disorder. The most common target of cognitive behavioural treatments is the set of threat-laden interpretations and irrational beliefs to which cognitive biases are linked. The assumption is that by reducing catastrophic misinterpretations, attentional biases will be normalized in those people diagnosed of anxiety disorders (Baños et al., 2005, 2008; Foa & McNally, 1986; Martínez & Belloch, 2004; Mathews et al., 1995; Mattia et al., 1993; Mogg et al., 1995; Watts et al., 1986; Westling & Ost, 1995).

Several limitations to the conclusions one can draw from these two studies need to be pointed out. In the first place, at a methodological level,

non probability sampling was carried out. This implies that certain precautions must be taken when trying to generalize the results of our sample of undergraduate students to the general population, even if they were randomly selected from a larger sample of students and randomly assigned to each experimental group. Even though sample size of Study 1 was larger than that of Study 2 (n=79 and n=62, respectively), it would be highly recommendable to enlarge the sample size of future studies, including both sexes, as well as students from other fields of study or workers from different industries and places. But despite these limitations, to our knowledge, there are no studies to date that have analysed two physiological (heart rate and skin conductance) and six subjective variables of anxiety (displeasure, anxiety intensity, loss of control over bodily sensations, loss of control over thoughts, level of fear and number of panic attack symptoms) during a voluntary hyperventilation (activating task) and speech preparation task (cognitive task with threatening meaning) in the same study in order to test the importance of physical activity and cognitions in the generation of physiological and subjective anxiety.

14. Referencias bibliográficas

- Al'Absi, M., Bongard, S., Buchanan, T., Pincomb, G. A., Licinio, J., & Lovallo, W. R. (1997). Cardiovascular and neuroendocrine adjustment to public speaking and mental arithmetic stressors. *Psychophysiology*, 34, 266-275.
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., et al. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*, 420, 21-27.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text revision). Washington, DC: Author.
- Amir, N., Foa, E. B., & Coles, M. E. (1998). Automatic activation and strategic avoidance of threat-relevant information in social phobia. *J Abnorm Psychol*, 107, 285-290.
- Antony, M. M., Ledley, D. R., Liss, A. & Swinson, R.P. (2006). Responses to symptom induction exercises in panic disorder. *Behav Res Ther*, 44, 85-98.
- Argyle, N., Deltito, J., Allerup, P., Maier, W., Albus, M., Nutzinger, D., et al. (1991). The Panic-Associated Symptom Scale: Measuring the severity of panic disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 83, 20-26.
- Asmundson, G. J., Norton, G. R., Wilson, K. G. & Sandler, L. S. (1994) Subjective symptoms and cardiac reactivity to brief hyperventilation in individuals with high anxiety sensitivity. *Behav Res Ther*, 32, 237-241.
- Asnaani, A., Gutner, C. A., Hinton, D. E., & Hofmann, S. G. (2009). Panic disorder, panic attacks and panic attack symptoms across race-ethnic

- groups: results of the collaborative psychiatric epidemiology studies. *CNS Neurosci Ther*, 15, 249-254.
- Austin, D. W., Richards, J. C., & Klein, B. (2006). Modification of the Body Sensations Interpretation Questionnaire (BSIQ-M): Validity and reliability. *J Anx Disord*, 20, 237-251.
- Baillie, A. J., & Rapee, R. M. (2005). Panic attacks as risk markers for mental disorders. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 40, 240-244.
- Baños, R. M., Medina, P. M. & Pascual, J. (2001). Explicit and implicit memory biases in depression and panic disorder. *Behav Res Ther*, 39, 61-74.
- Baños, R. M., Quero, S., & Botella, C. (2005). Sesgos atencionales en la fobia social medidos mediante dos formatos de la tarea Stroop emocional (de tarjetas y computerizado) y papel mediador de distintas variables clínicas. *Int J Clin Health Psychol*, 5, 23-42.
- Baños, R. M., Quero, S., & Botella, C. (2008). Detection and distraction effects for threatening information in social phobia and change after treatment. *Depress Anxiety*, 25, 55-63.
- Barlow, D. H. (2004a). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed., pp. 328-379). New York: Guilford.
- Barlow, D. H. (2004b). The experience of anxiety: Shadow of Intelligence or specter of death? In D. H. Barlow (Ed.) *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed., pp. 1-36). New York: Guilford.

- Barlow, D. H. (2004c). The nature of anxious apprehension. In D. H. Barlow (Ed.) *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed., pp. 64-104). New York: Guilford.
- Barlow, D. H. (2004d). The phenomenon of panic. In D. H. Barlow (Ed.) *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed., pp. 105-138). New York: Guilford.
- Barlow, D. H., Brown, T. A. & Craske, M. G. (1994). Definitions of panic attacks and panic disorder in the DSM-IV: Implications for research. *J Abnorm Psychol*, 103, 553-564.
- Barlow, D. H. & Craske, M. G. (2007a). *Mastery of your anxiety and panic: Therapist Guide* (4th ed.). New York: Oxford University Press.
- Barlow, D. H. & Craske, M. G. (2007b). *Mastery of your anxiety and panic: Workbook* (4th ed.). New York: Oxford University Press.
- Beck, A. T. (1963). Thinking and Depression. I. Idiosyncratic Content and Cognitive Distortions. *Arch Gen Psychiatry*, 9, 324-333.
- Beck, A. T. & Clark, D. A. (1988). Anxiety and depression: An information processing perspective. *Anxiety Res*, 1, 23-36.
- Beck, A. T., & Clark, D. A. (1997). An information processing model of anxiety: automatic and strategic processes. *Behav Res Ther*, 35, 49-58.
- Beck, A. T., Emery, G., & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*, 56, 893-897.

- Beck, J. G. & Scott, S. K. (1988). Physiological and symptom responses to hyperventilation: A comparison of frequent and infrequent panickers. *Psychopathology and Behavioral Assessment*, 10, 117-127.
- Beck, A. T., Stanley, M. A., Baldwin, L. E., Deagle, E. A., & Averill, P. M. (1994). Comparison of cognitive therapy and relaxation training for panic disorder. *J Consult Clin Psychol*, 62, 818-826.
- Becker, E., Rinck, M. & Margraf, J. (1994). Memory bias in panic disorder. *J Abnorm Psychol*, 103, 396-399.
- Becker, E.S., Rinck, M., Margraf, J. & Roth, W. (2001). The emotional Stroop effect in anxiety disorders. General emotionality or disorder specificity? *J Anx Disord*, 15, 147-159.
- Benitez, C. I., Shea, M. T., Raffa, S., Rende, R., Dyck, I. R., Ramsawh, H. J., et al. (2009). Anxiety sensitivity as a predictor of the clinical course of panic disorder: a 1-year follow-up study. *Depress Anxiety*, 26, 335-342.
- Bermúdez, J. (1983). Modelo interactivo de ansiedad: implicaciones y contractación empírica. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 38, 1003-1030.
- Bernstein, A., Zvolensky, M. J., Kotov, R., Arrindell, W. A., Taylor, S., Sandin, B., et al. (2006). Taxonicity of anxiety sensitivity: A multi-national analysis. *J Anx Disord*, 20, 1-22.
- Berrocal, C., Ruiz-Moreno, F., & Cano, J. (2007). Anxiety sensitivity and panic symptomatology: The mediator role of hypochondriacal concerns. *Spanish Journal of Psychology*, 10, 159-166.

- Bieling, P. J., Antony, M. M. & Swinson, R. P. (1998). The Stait-Trait Anxiety Inventory, Trait version: Structure and content re-examined. *Behav Res Ther*, 36, 777-788.
- Borden, J. W. & Lister, S. L. (1994). The anxiety sensitivity construct: Cognitive reactions to physiological change. *J Anx Disord*, 8, 311-321.
- Botella, C. & Ballester, R. (1997). *Trastorno de pánico: Evaluación y tratamiento*. Barcelona: Martínez Roca.
- Bouchard, S., Gauthier, J., Laberge, B., French, D., Pelletier, M. H., & Godbout, C. (1996). Exposure versus cognitive restructuring in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behav Res Ther*, 34, 213-224.
- Bouton, M. E., Mineka, S. & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychol Rev*, 108, 4–32.
- Bower, G. H. (1981). Affect and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Bower, G. H. (1987). Commentary on mood and memory. *Behav Res Ther*, 25, 443-455.
- Bradley, B. P., Mogg, K., Falla, S. J. & Hamilton, L. R. (1998). Attentional bias for threatening facial expressions in anxiety: Manipulation of stimulus duration. *Cogn Emotion*, 12, 737–753.
- Breslau, N. & Klein, D. F. (1999). Smoking and panic attacks: an epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry*, 56, 1141-1147.
- Breuer, H. W., Skyschally, A., Schulz, R., Martin, C., Wehr, M., & Heusch, G. (1993). Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *British Heart Journal*, 70, 144-149.

- Brown, T. A., DiNardo, P. A., & Barlow, D. H. (1994). *Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV (ADIS-IV)*. New York: Oxford Univ. Press.
- Brown, M., Smits, J. A., Powers, M. B. & Telch, M. J. (2003). Differential sensitivity of the three ASI factors in predicting panic disorder patients' subjective and behavioral response to hyperventilation challenge. *J Anx Disord*, 17, 583-591.
- Butler, G. & Mathews, A. (1983) Cognitive processes in anxiety. *Advances in Behav Res Ther*, 5, 51-62.
- Butler, G. & Mathews, A. (1987). Anticipatory anxiety and risk perception. *Cognitiv Therapy and Research*, 11, 551-565.
- Bystritsky, A., Craske, M., Maidenberg, E., Vapnik, T. & Shapiro, D. (2000). Autonomic reactivity of panic patients during a CO₂ inhalation procedure. *Depress Anxiety*, 11, 15-26.
- Cacioppo, J. T., Rourke, P. A., Marshall-Goodell, B. S., Tassinary, L. G., & Baron, R. S. (1990). Rudimentary physiological effects of mere observation. *Psychophysiology*, 27, 177-186.
- Calvo, M. G., Averó, P., Castillo, M. D. & Miguel-Tobal, J. J. (2003). Multidimensional anxiety and content-specificity effects in preferential processing of threat. *European Psychologist*, 8, 252-265.
- Calvo, M. G., & Cano-Vindel, A. (1997). The nature of trait anxiety: Cognitive and biological vulnerability. *European Psychologist*, 2, 301-312.
- Calvo, M. G. & Castillo, M. D. (2001). Selective interpretation in anxiety: Uncertainty for threatening events. *Cogn Emotion*, 15, 299–320.
- Calvo, M. G. & Castillo, M. D. (2005). Processing of threat-related information outside the focus of visual attention. *Span J Psychol*, 8, 3-11.

- Calvo, M. G. & Eysenck, M. W. (1998) Cognitive bias to internal sources of information in anxiety. *Int J Psychol*, 33, 287-299.
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange's theory of emotion: A critical examination and an alteration. *Am J Psychol*, 29, 106-124.
- Cano-Vindel, A. (1989). *Cognición, emoción y personalidad: un estudio centrado en la ansiedad*. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- Cano-Vindel, A. (1995). Orientaciones en el estudio de la emoción. En E. García-Fernández-Abascal (Ed.), *Manual de motivación y emoción* (pp. 337-383). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Cano-Vindel, A. (1997). Modelos explicativos de la emoción. En E. G. Fernández-Abascal (Ed.), *Psicología General. Motivación y emoción* (pp. 127-161). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Cano-Vindel, A. (2003). El impacto de la ansiedad. *Revista Española de Economía de la Salud*, 2, 70-71.
- Cano-Vindel, A., Camuñas, N., Iruarrizaga, I., Dongil, E. & Wood, C. (en prensa). "Valoración, afrontamiento y ansiedad a la hora de dejar de fumar". *Revista Española de Drogodependencias*.
- Cano-Vindel, A. & Miguel-Tobal, J. J. (1999). Valoración, afrontamiento y ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 5, 129-143.
- Cano-Vindel, A., Miguel-Tobal, J. J., González-Ordi, H., & Iruarrizaga-Díez, I. (2007). Hiperventilación y experiencia de ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 13, 291-302.

- Cano-Vindel, A., Miguel-Tobal, J. J., González-Ordi, H., & Iruarrizaga-Díez, I. (2009). Activación versus amenaza en la inducción de la reacción de ansiedad. *Psicothema*, 21, 177-182.
- Cano-Vindel, A. & Miguel-Tobal, J. J. (2001). *Inventario de Actividad Cognitiva en los Trastornos de Ansiedad (IACTA)*. En periodo de investigación.
- Cano-Vindel, A., Wood, C., & Eysenck, M. W. (en prensa). Validation of an instrument to assess cognitive activity in anxiety disorders. *Personality and Individual Differences*, enviado para su publicación.
- Cappo, B. M. & Holmes, D. S. (1984). The utility of prolonged respiratory exhalation for reducing physiological and psychological arousal in non threatening and threatening situations. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 265-273.
- Carrillo, E., Moya-Albiol, L., Gonzalez-Bono, E., Salvador, A., Ricarte, J., & Gomez-Amor, J. (2001). Gender differences in cardiovascular and electrodermal responses to public speaking task: the role of anxiety and mood states. *Int J Psychophysiol*, 42, 253-264.
- Carter, M. M., Suchday, S. & Gore, K. L. (2001). The utility of the ASI factors in predicting response to voluntary hyperventilation among nonclinical participants. *J Anx Disord*, 15, 217-230.
- Chambless, D. L., Beck, A. T., Gracely, E. J., & Grisham, J. R. (2000). Relationship of cognitions to fear of somatic symptoms: a test of the cognitive theory of panic. *Depress Anxiety*, 11, 1-9.
- Chen, E., & Craske, M. G. (1998). Risk perceptions and interpretations of ambiguity related to anxiety during a stressful event. *Cogn Ther Res*, 22, 137-148.

- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther*, 24, 461-470.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Wells, A., Ludgate, J., & Gelder, M. (1999). Brief cognitive therapy for panic disorder: A randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol*, 67, 583-589.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Koehler, K. Martin, M., Anastasiades, P., Hackmann, A., et al. (1988). Tests of a cognitive theory of panic. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Eds.), *Panic and Phobias* (Vol. 2). Berlin: Springer.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Öst, L. G., Breitholtz, E., Koehler, K. A., Westling, B. E., et al. (1997). Misinterpretation of body sensations in panic disorder. *J Consult Clin Psychol*, 65, 203-213.
- Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69–93). New York: Guilford.
- Cloitre, M., Shear, M. K., Cancienne J. & Zeitlein, S. B. (1994). Implicit and explicit memory for catastrophic associations to bodily sensation words in panic. *Cogn Ther Res*, 16, 569-577.
- Clum, G. A., Broyles, S., Borden, J., & Watkins, P. L. (1990). Validity and reliability of the Panic Attack Symptoms and Cognitions Questionnaires. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 12, 233–245.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). New York: Academic Press.

- Conde-Pastor, M., Menéndez-Balana, F. J., Santéd-Germán, M.A., & Estrada-Ruiz, J.D. (1999). Incidencia de la frecuencia respiratoria en la conductancia eléctrica de la piel. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*, 2, 85-98.
- Conrad, A., Muller, A., Doberenz, S., Kim, S., Meuret, A. E., Wollburg, E., et al. (2007). Psychophysiological effects of breathing instructions for stress management. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 32, 89-98.
- Cornwell, B. R., Johnson, L., Berardi, L., & Grillon, C. (2006). Anticipation of public speaking in virtual reality reveals a relationship between trait social anxiety and startle reactivity. *Biol Psychiatry*, 59, 664-666.
- Cox, B. J., Cohen, E., Dorenfeld, D. M., & Swinson, R. P. (1996). Does the Beck Anxiety Inventory measure anything beyond panic attack symptoms? *Behav Res Ther*, 34, 949-954.
- Cox, B. J., Endler, N. S., Norton, G. R. & Swinson, R. P. (1991). Anxiety sensitivity and nonclinical panic attacks. *Behav Res Ther*, 29, 367-369.
- Craske, M. G. (1991). Phobic fear and panic attacks: The same emotional states triggered by different cues? *Clinical Psychological Review*, 11, 599-620.
- Craske, M. G. (1999). *Anxiety disorders. Psychological approaches to theory and treatment*. Boulder, CO: Westview.
- Craske, M. G. & Craig, K. D. (1984). Musical performance anxiety: The three-systems model and self-efficacy theory. *Behav Res Ther*, 22, 267-280.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Mystkowski, J. L., Zucker, B. G., Bystritsky, A. & Yan-go, F. (2002). Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *J Nerv Ment Dis*, 190, 611-618.

- Craske, M. G., Miller, P. P., Rotunda, R. & Barlow, D. H. (1990). A descriptive report of features of initial unexpected panic attacks in minimal and extensive avoiders. *Behav Res Ther*, 28, 395-400.
- Craske, M. G. & Pontillo, D. C. (2001). Cognitive biases in anxiety disorders and their effect on cognitive-behavioral treatment. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 65, 58-77.
- Craske, M. G., Roy-Byrne, P., Stein, M. B., Donald-Sherbourne, C., Bystritsky, A., Katon, W., et al. (2002). Treating panic disorder in primary care: a collaborative care intervention. *Gen Hosp Psychiatry*, 24, 148-155.
- Craske, M. G., & Tsao, J. C. (2005). Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. *Sleep Med Rev*, 9, 173-184.
- Craske, M. G., Zarate, R., Burton, T. & Barlow, D. H. (1993). Specific fears and panic attacks: A survey of clinical and nonclinical samples. *J Anxiety Disord*, 7, 1-19.
- de Ruiter, C., Ryken, H., Garssen, B., & Kraaimaat, F. (1989). Breathing retraining, exposure and a combination of both, in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behav Res Ther*, 27, 647-655.
- Croft, R. J., Gonsálvez, C. J., Gander, J., Lechem, L., & Barry, R. J. (2004). Differential relations between heart rate and skin conductance, and public speaking anxiety. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 35, 259-271.
- Crowne, D. P. & Marlowe, D. (1960). "A New Scale of Social Desirability Independent of Psychopathology." *Journal of Consulting Psychology*, 24, 349-354.
- Davidson, R. J., Marshall, J. R., Tomarken, A. J., & Henriques, J. B. (2000). While a phobic waits: regional brain electrical and autonomic activity in

social phobics during anticipation of public speaking. *Biol Psychiatry*, 47, 85-95.

Demyttenaere, K., Bruffaerts, R., Posada-Villa, J., Gasquet, I., Kovess, V., Lepine, J. P., et al. (2004). *Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. Jama*, 291, 2581-2590.

Derakshan, N., Smyth, S., & Eysenck, M. W. (2009). Effects of state anxiety on performance using a task-switching paradigm: an investigation of attentional control theory. *Psychon Bull Rev*, 16, 1112-1117.

Dimberg, U., Fredrikson, M., & Lundquist, O. (1986). Autonomic reactions to social and neutral stimuli in subjects high and low in public speaking fear. *Biol Psychol*, 23, 223-233.

Digman, J. M. (1990). Personality structure: Emergence of the five-factor model. *Annual Review of Psychology*, 41, 417-440.

Donnell, C. & McNally, R. J. (1989). Anxiety sensitivity and history of panic as predictors of response to hyperventilation. *Behav Res Ther*, 27, 325-332.

Donnell, C. D. & McNally, R. (1990). Anxiety sensitivity and panic attacks in a nonclinical population. *Behav Res Ther*, 28, 83-85.

Duval, S. & Wicklund, R. A. (1972). *A theory of objective self-awareness*. New York: Academic Press.

Eckman, P. S., & Shean, G. D. (1997). Habituation of cognitive and physiological arousal and social anxiety. *Behav Res Ther*, 35, 1113-1121.

Ehlers, A. Margraf, J., Davies, S., & Roth, W. T. (1988). Selective processing of threat cues in subjects with panic attacks. *Cogn Emotion*, 2, 201-219.

- Ehlers, A., Margraf, J., Roth, W. T., Taylor, C. B., & Birbaumer, N. (1988). Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder. *Behav Res Ther*, 26, 1-11.
- Eifert, G. H. & Wilson, P. H. (1991). The triple response approach to assessment: A conceptual and methodological reappraisal. *Behav Res Ther*, 29, 283-292.
- Endler, N. S. (1977). The role of person-by-situation interactions in personality theory. In I. C. Uzgiris & F. Welzman (Eds.), *The structuring of experience* (pp. 343-369). New York: Plenum Press.
- Endler, N.S., Edwards, J.M. & Vitelli, R. (1991). Endler Multidimensional Anxiety Scales (EMAS). Manual. Los Angeles, CA: Western Psychological Services
- Endler, N. S., Hunt, J. & Rosentien, A. J. (1962). An S-R Inventory of Anxiousness. *Psychological Monography*, 76, 17.
- Endler, N. S. & Kocovski, N. L. (2001). State and trait anxiety revisited. *J Anxiety Disord*, 15, 231-245.
- Endler, N. S. & Magnusson, D. (1974). Interactionism, trait psychology, psychodynamics and situationism. *Report from the Psychological Laboratories*, Univeristy of Stockholm, 418.
- Endler, N. S. & Okada, M. A. (1975). A multidimensional measure of trait anxiety: The S-R inventory of general trait anxiousness. *J Consult Clin Psychol*, 43, 319-329.
- Erdmann, G., & Baumann, S. (1996). [Are psychophysiologic changes in the "public speaking" paradigm an expression of emotional stress?]. *Z Exp Psychol*, 43, 224-255.
- Eysenck, H. J. (1982). *Personality, genetics and behaviour*. New York: Praeger.

- Eysenck, M. W. (1991). Cognitive factors in clinical psychology. Potential relevance to therapy. In M. Briley & S.E. File (Eds.), *New Concepts in Anxiety* (pp. 418-432). London: Macmillan.
- Eysenck, M. W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Hove, U.K.: Erlbaum.
- Eysenck, M. W. (1997). *Anxiety and Cognition: A Unified Theory*. London: Psychology Press.
- Eysenck, M. W. & Calvo, M. G. (1992). Anxiety and performance: The processing efficiency theory. *Cognition and Emotion*, 6, 409-434.
- Eysenck, M. W. & Derakshan, N. (1997). Un Marco Teórico Cognitivo Para los Trastornos de Ansiedad. *Ansiedad y Estrés*, 3, 121-134.
- Eysenck, M. W., Derakshan, N., Santos, R., & Calvo, M. G. (2007). Anxiety and cognitive performance: attentional control theory. *Emotion*, 7, 336-353.
- Eysenck, M. W. & Eysenck, W. (2007). Four-factor theory and the anxiety disorders. *Ansiedad y Estrés*, 13, 283-289.
- Eysenck, M. W., Mogg, K., May, J., Richards, A., & Mathews, A. (1991). Bias in interpretation of ambiguous sentences related to threat in anxiety. *J Abnorm Psychol*, 100, 144-150.
- Faravelli, C., Pallanti, S., Biondi, F., Paterniti, S. & Scarpato, L. (1992). Onset of panic disorder. *Am J Psychiatry*, 149, 827-828.
- Feldner, M. T., Zvolensky, M. J., Stickle, T. R., Bonn-Miller, M. O. & Leen-Feldner, E. W. (2006). Anxiety sensitivity-physical concerns as a moderator of the emotional consequences of emotion suppression during biological challenge: An experimental test using individual growth curve analysis. *Behav Res Ther*, 44, 249-272.

- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1996). *Structured Clinical Interview for Axis I DSM-IV Disorders—Patient Edition (SCID-I/P Version 2.0)*. New York: Biometrics Research Department.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20-35.
- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1985). If it changes it must be a process: A study of emotion and coping during three stages of a college examination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 150-170.
- Foot, M. & Koszycki, D. (2004). Gender differences in anxiety-related traits in patients with panic disorder. *Depress Anxiety*, 20, 123-130.
- Forsyth, J. P., Eifert, G. H. & Thompson, R. N. (1996). Systemic alarms in fear conditioning II: An experimental methodology using 20% carbon dioxide inhalation as an unconditioned stimulus. *Behav Ther*, 27, 391-415.
- Fyer, A. J. & Rassnick, H. (1990). *Frequency and symptom thresholds for panic disorder* (Report to the DSM-IV Anxiety Disorders Work Group). New York: New York State Psychiatric Institute.
- Garssen, B., de Beurs, E., Buikhuisen, M., van Balkom, A., Lange, A. & van Dyck, R. (1996). On distinguishing types of panic. *J Anxiety Disord*, 10, 173-184.
- Giesen, J. M., & McGlynn, F. D. (1977). Skin conductance and heart-rate responsivity to public speaking imagery among students with high and low self-reported fear: a comparative analysis of "response" definitions. *J Clin Psychol*, 33, 68-76.

- González-Bono, E., Moya-Albiol, L., Salvador, A., Carrillo, E., Ricarte, J., & Gomez-Amor, J. (2002). Anticipatory autonomic response to a public speaking task in women: the role of trait anxiety. *Biol Psychol*, 60, 37-49.
- Goodwin, R. D., Faravelli, C., Rosi, S., Cosci, F., Truglia, E., de Graaf, R., et al. (2005). The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15, 435-443.
- Goodwin, R. D., Hamilton, S. P., Milne, B. J. & Pine, D. S. (2002). Generalizability and correlates of clinically derived panic subtypes in the population. *Depress and Anxiety*, 15, 69-74.
- Goodwin, R. D., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (2005). Cigarette smoking and panic attacks among young adults in the community: the role of parental smoking and anxiety disorders. *Biol Psychiatry*, 58, 686-693.
- Goodwin, R. D., Stayner, D. A., Chinman, M. J., Wu, P., Tebes, J. K., & Davidson, L. (2002). The relationship between anxiety and substance use disorders among individuals with severe affective disorders. *Compr Psychiatry*, 43, 245-252.
- Grant, D. M., Beck, J. G., & Davila, J. (2007). Does anxiety sensitivity predict symptoms of panic, depression, and social anxiety? *Behav Res Ther*, 45, 2247-2255.
- Harrington, P., Schmidt, N. B., & Telch, M. J. (1996). Prospective evaluation of panic potentiation following 35% [CO.sub.2] challenge in a non-clinical sample. *American Journal of Psychiatry*, 153, 823-825.
- Harvey, J. M., Richards, J. C., Dziadosz, T. & Swindell, A. (1993). Misinterpretation of ambiguous stimuli in panic disorder. *Cogn Ther Res*, 17, 235-248.

- Hauri, P., Friedman, R. & Ravaris, C. (1989). Sleep in patients with spontaneous panic attacks. *Sleep*, 2, 323-337.
- Hayward, P., Ahmad, T. & Wardle, J. (2000). Attention to bodily sensations: a test of the cognitive-attentional model of panic. *Depress Anxiety*, 12, 203-208.
- Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., Blair-Greiner, A., Strachowski, D., Cuning, D., et al. (1997). Assessment and phenomenology of nonclinical panic attacks in adolescent girls. *J Anxiety Disord*, 11, 17-32.
- Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (2000). Predictors of panic attacks in adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 207–214.
- Hilmert, C. J., Christenfeld, N., & Kulik, J. A. (2002). Audience status moderates the effects of social support and self-efficacy on cardiovascular reactivity during public speaking. *Ann Behav Med*, 24, 122-131.
- Himadi, W. G., Boice, R. & Barlow, D. H. (1985). Assessment of agoraphobia: Triple response measurement. *Behav Res Ther*, 23, 311-323.
- Hoffart, A. (1995). A comparison of cognitive and guided mastery therapy of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 423–434.
- Holloway, W. & McNally, R.J. (1987) Effects of anxiety sensitivity on the response to hyperventilation. *J Abnorm Psychol*, 4, 330-334.
- Hope, D. A., Rapee, R. M., Heimberg, R. G. & Dombeck, M. J. (1990). Representations of the self in social phobia: Vulnerability to social threat. *Cogn Ther Res*, 14, 177-189.
- Hoyer, J., Beesdo, K., Bittner, A., Wittchen, H.-U. (2003). Epidemiologia dei Disturbi d'Ansia [Epidemiology of anxiety disorders]. In A. C. Altamira (Ed.),

Ansia generalizzata e comorbidità con i disturbi dell'umore [Comorbidity of generalized anxiety disorder and mood disorders] (pp. 44-83). Pisa: Pacini Editore.

Hugdahl, K. (1995). *Psychophysiology: The mind-body perspective*. United States: Harvard University Press.

Instituto Nacional de Estadística (2006). Demografía y población. Avance del Padrón a 1 de enero de 2006. Datos provisionales. Retrieved November 16, 2006, from <http://www.ine.es/inebase/cgi/axi>

Isensee, B., Wittchen, H., Stein, M. B., Hofler, M., & Lieb, R. (2003). Smoking increases the risk of panic: Findings from a prospective community study. *Archives of General Psychiatry*, 60, 692–700.

Izard, C. E. (1977). *Human emotions*. New York: Plenum Press.

Johnson, T P. & Fendrich, M. (2002, mayo). A validation of the Crowne-Marlowe Social Desirability Scale. Simposio presentado en la reunión anual de la American Association for Public Opinion Research, St. Petersburg, FL.

Kamieniecki, G. W., Wade, T. & Tsourtos, G. (1997). Interpretive bias for benign sensations in panic disorder with agoraphobia. *J Anxiety Disord*, 11, 141-156.

Keogh, E., Dillon, C., Georgiou, G. & Hunt, C. (2001). Selective attentional biases for physical threat in physical anxiety sensitivity. *J Anxiety Disord*, 15, 299-315.

Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., Merikangas, K. R. & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV

- disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*, 62, 617-627.
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Jin, R., Ruscio, A. M., Shear, K. & Walters, M. S. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry*, 63, 415–24.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, H.U., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kessler, R. C., & Ustun, T. B. (2004). The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Int J Methods Psychiatr Res*, 13, 93-121.
- Kirsten, P. & Rolf, A. P. (2002). Anxiety sensitivity as a predictor of the development of panic symptoms, panic attacks, and panic disorder: A prospective study. *J Anxiety Disord*, 16, 455-474.
- Klein, D. F. & Klein, H. M. (1989) The substantive effect of variations in panic measurement and agoraphobia definition. *J Anxiety Disord*, 3, 45-56.
- Koszicky, D., Cox, B. & Bradjwen, J. (1993) Anxiety sensitivity and cholecystokinin tetrapeptide in healthy volunteers. *Am J Psychiatry*, 150, 1881-1883.
- Lacey, J. I. (1967). Somatic response patterning and stress: Some revisions of the activacion theory. In M. H. Appley & R. Trumball (Eds.), *Psychological Stress: Issues in Research* (pp. 14-42). New York: Appleton-Century-Crofts.

- Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: problems in treating a construct. In J. M. Shilen (Ed.), *Research in psychotherapy*, (Vol III). Washington: APA.
- Lang, P. J. (1971). The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior modification. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (pp. 75–125). New York: Wiley.
- Lang, A. J., & Sarmiento, J. (2004). Relationship of attentional bias to anxiety sensitivity and panic. *Depress Anxiety*, 20, 190-194.
- Lau, J. J., Calamari, J., E., & Waraczynski, M. (1996). Panic attack symptomatology and anxiety sensitivity in adolescents. *J Anxiety Disord*, 10, 355-364.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer.
- Leon, A. C., Portera, L., & Weissman, M. M. (1995). The social costs of anxiety disorders. *Br J Psychiatry, Suppl*(27), 19-22.
- Levinson, H. N. (1989). Abnormal optokinetic and perceptual span parameters in cerebellar-vestibular dysfunction and related anxiety disorders. *Perceptual and Motor Skills*, 68, 471-484.
- Levitt, E. E. (1980). *The Psychology of Anxiety*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Ley, R. (1985). Agoraphobia, the panic attack and the hyperventilation syndrome. *Behav Res Ther*, 23, 79-81.

- Ley, R. (1991). The efficacy of breathing retraining and the centrality of hyperventilation in panic disorder: a reinterpretation of experimental findings. *Behav Res Ther*, 29, 301-304.
- Lundh, L. G., Czyzykow, S. & Ost, L. G. (1997). Explicit and implicit memory bias in panic disorder with agoraphobia. *Behav Res Ther*, 35, 1003-1014.
- Lundh, L. G., Thulin, U., Czyzykow, S. & Ost, L. G. (1998). Recognition bias for safe faces in panic disorder with agoraphobia. *Behav Res Ther*, 36, 323-337.
- Lundh, L. G., Wikstrom, J., Westerlund, J. & Ost, L. G. (1999). Preattentive bias for emotional information in panic disorder with agoraphobia. *J Abnorm Psychol*, 108, 222-232.
- MacLeod, C. (1999). Anxiety and anxiety disorders. In T. Dalgleish & M. Power (Eds.), *The handbook of cognition and emotion* (pp. 447–477). Chichester, UK: Wiley.
- MacLeod, C. & Cohen, I. (1993). Anxiety and the interpretation of ambiguity: A text comprehension study. *J Abnorm Psychol*, 102, 238–247.
- MacLeod, C. & McLaughlin, K. (1995). Implicit and explicit memory bias in anxiety: A conceptual replication. *Behav Res Ther*, 33, 1-14.
- MacLeod, C. & Mathews, A. (1988). Anxiety and the allocation of attention to threat. *Q J Exp Psychol A*, 40, 653-670.
- MacLeod, C. & Mathews, A. (2004). Selective Memory Effects in Anxiety Disorders: An Overview of Research Findings and Their Implications. In D. Reisberg & P. Hertel, *Memory and emotion. Series in affective science* (pp. 155-185). New York: Oxford University Press.

- MacLeod, C., Mathews, A. & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *J Abnorm Psychol*, 95, 15-20.
- Maidenberg, E., Chen, E., Craske, M., Bohn, P. & Bystritsky, A. (1996). Specificity of attentional bias in panic disorder and social phobia. *J Anxiety Disord*, 10, 529-541.
- Maller, R. G. & Reiss, S. (1992). Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987. *J Anxiety Disord*, 6, 241-247.
- Margraf, I., Taylor, C. B., Ehlers, A., Roth, W. T. & Agras, W. S. (1987). Panic attacks in the natural environment. *J Nerv Ment Dis*, 175, 558-565.
- Marks, I., & Dar, R. (2000). Fear reduction by psychotherapies. Recent findings, future directions. *Br J Psychiatry*, 176, 507-511.
- Marks, I., Lovell, K., Noshirvani, H., Livanou, M., & Thrasher, S. (1998). Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring: a controlled study. *Arch Gen Psychiatry*, 55, 317-325.
- Mathews, A. & MacLeod, C. (1994). Cognitive approaches to emotion and emotional disorders. *Annual Review of Psychology*, 45, 25–50.
- Mathews, A., May, J., Mogg, K., & Eysenck, M. J. (1990). Attentional bias in anxiety: selective search or defective filtering? *J Abnorm Psychol*, 99, 166-173.
- Mathews, A., Mogg, K., Kentish, J., & Eysenck, M. J. (1995). Effect of psychological treatment on cognitive bias in generalized anxiety disorder. *Behav Res Ther*, 33, 293-303.
- Mathews, A., Mogg, K., May, J., & Eysenck, M. J. (1989). Implicit and explicit memory bias in anxiety. *J Abnorm Psychol*, 98, 236-240.

- Mathews, A., Richards, A., & Eysenck, M. J. (1989). Interpretation of homophones related to threat in anxiety states. *J Abnorm Psychol*, 98, 31-34.
- Matt, G., Vázquez, C., & Campbell, K. (1992). Mood congruent recall of affectively toned stimuli: A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*, 12, 227-255.
- Mattia, J. I., Heimberg, R. G., & Hope, D. A. (1993). The revised Stroop color-naming task in social phobics. *Behav Res Ther*, 31, 305-313.
- Mattis, S. G. & Ollendick, T. H. (2002). Nonclinical panic attacks in late adolescence prevalence and associated psychopathology. *J Anxiety Disord*, 16, 321-367.
- McCabe, R. E. (1999). Implicit and explicit memory for threat words in high- and low-anxiety-sensitive participants. *Cogn Ther Res*, 23, 21-38.
- McKinney, M. E., & Gatchel, R. J. (1982). The comparative effectiveness of heart rate biofeedback, speech skills training, and a combination of both in treating public-speaking anxiety. *Biofeedback Self Regul*, 7, 71-87.
- McNally, R. J. (1994). Cognitive bias in panic disorder. *Current Directions in Psychological Science*, 3, 129-132.
- McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 938-946.
- McNally, R. J., Amir, N., Louro, C. E. & Lukach, B. M. (1994). Cognitive processing of idiographic emotional information in panic disorder. *Behav Res Ther*, 32, 119-122.
- McNally, R. J. & Foa, E. B. (1987). Cognition and agoraphobia: Bias in the interpretation of threat. *Cogn Ther Res*, 11, 567-581.

- McNally, R. J., Hornig, C. D. & Donnell, C. D. (1995) Clinical versus nonclinical panic: A test of suffocation false alarm theory. *Behav Res Ther*, 33, 127-131.
- McNally, R. J., Hornig, C. D., Hoffman, E. C. & Han, E. M. (1999). Anxiety Sensitivity and cognitive biases for threat. *Behav Ther*, 30, 51-61.
- McNally, R. J., Otto, M. W., Hornig, C. D., & Deckersbach, T. (2001). Cognitive bias in panic disorder: A process dissociation approach to automaticity. *Cogn Ther Res*, 25, 335-347.
- McNally, R. J., Riemann, B. C. & Kim, E. (1990). Selective processing of threat cues in panic disorder. *Behav Res Ther*, 28, 407-412.
- McNeil, D.W., Reis, B.J., Taylor, L.J., Boone, M.L., Carter, L.E., Turk, M.S. et al. (1995). Comparison of social phobia subtypes using Stroop tests. *J Anx Disord*, 9, 47-57.
- Meichenbaum, D. (1987). *Manual de inoculación de estrés*. Barcelona: Martínez Roca.
- Messenger, C. & Shean, G. (1998). The effects of anxiety sensitivity and history of panic on reactions to stressors in a non clinical sample. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 29, 279-288.
- Meuret, A. E., Ritz, T., Wilhelm, F. H., & Roth, W T. (2005). Voluntary hyperventilation in the treatment of panic disorder: functions of hyperventilation, their implications for breathing training, and recommendations for standardization. *Clin Psychol Rev*, 25, 285-306.
- Meuret, A. E., White, K. S., Ritz, T., Roth, W. T., Hofmann, S. G. & Brown, T. A. (2006). Panic attack symptom dimensions and their relationship to illness characteristics in panic disorder. *J Psychiatr Res*, 40, 520–527.

- Michelson, L., Marchione, K., & Greenwald, S. (1996). A comparative outcome and follow-up investigation of panic disorder with agoraphobia: The relative and combined efficacy of cognitive therapy, relaxation training, and therapist-assisted exposure. *Journal of Anxiety Disorders*, 10, 297–330.
- Miguel-Tobal, J. J. & Cano-Vindel, A. (1986). *Manual del Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA)*. Madrid: TEA.
- Miguel Tobal, J.M., y Cano Vindel, A. (1992). *Anxiety manifestations in different anxiety disorders*. Trabajo presentado en el XXV International Congress of Psychology. Bruselas.
- Miguel-Tobal, J.J., & Cano-Vindel, A. (2002). Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA): Manual (5 rev. ed.). Madrid: TEA.
- Mischel, W. (1968). *Personality and assessment*. New York: Wiley.
- Mogg, K., Mathews, A., Bird, C. & MacGregor-Morris, R. (1990). Effects of stress and anxiety on the processing of threat stimuli. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 1230-1237.
- Mogg, K., Mathews, A., Eysenck, M., & May, J. (1991). Biased cognitive operations in anxiety: artefact, processing priorities or attentional search? *Behav Res Ther*, 29, 459-467.
- Mogg, K., Mathews, A., & Eysenck, M. (1991). Attentional bias to threat in clinical anxiety states. *Cognition and Emotion*, 6, 149-159.
- Morgan, W. P., Raglin, J. S. & O'Connor, P. J. (2004). Trait anxiety predicts panic behavior in beginning scuba students. *Int J Sports Med*, 25, 314-322.
- Moya-Albiol, L. & Salvador, A. (2001). Respuesta cardíaca y electrodérmica ante estresores de laboratorio. *Revista electrónica de Motivación y Emoción*, 4(7). Recuperado el 30 de octubre 2007 de <http://reme.uji.es/>

- Muris, P., Merckelbach, H., & Rassin, E. (2000). Monitoring, trait anxiety, and panic disorder symptomatology in normal subjects. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 31, 21-28.
- Naveteur, J. & Freixa i Baque, E. (1987). Individual differences in electrodermal activity as a function of subjects' anxiety. *Personality and Individual Differences*, 5, 615-626.
- Nay, W. T., Thorpe, G. L., Roberson-Nay, R., Hecker, J. E. & Sigmon, S. T. (2004). Attentional bias to threat and emotional response to biological challenge. *J Anxiety Disord*, 18, 609-627.
- Neidhardt, E. & Florin, I. (1999). Memory bias for panic-related material in patients with panic disorder. *Psychopathology*, 32, 260-266.
- Nishimura, C. & Nagumo, J. (1985). Feedback control of the level of arousal using skin potential level as an index. *Ergonomics*, 28, 905-913.
- Norton, G. R., Harrison, B., Hauch, J. & Rhodes, L. (1985). Characteristics of people with infrequent panic attacks. *J Abnorm Psychol*, 94, 216-221.
- Öhman, A. (1996). Preferential preattentive processing of threat in anxiety: Preparedness and attentional biases. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 253-290). New York: Guilford.
- Onur, E., Alkin, T., & Tural, U. (2007). Panic disorder subtypes: further clinical differences. *Depress Anxiety*, 24, 479-486.
- Orsillo, S. M., Lilienfeld, S. O. & Heimberg, R. G. (1994). Social phobia and response to challenge procedures: examining the interaction between anxiety sensitivity and trait anxiety. *J Anxiety Disord*, 8, 247-258.
- Papillo, J.F. & Shapiro, D. (1990). The cardiovascular system. En J. T. Cacioppo & L. G. Tassinary (Eds.), *Principles of psychophysiology*:

Physical, social, and inferential elements (pp. 216-251). Cambridge: Cambridge University.

Parkinson, L. & Rachman, S. (1981). The nature of intrusive thoughts.

Advances in Behav Res Ther, 3, 111-118.

Pauli, P., Dengler, W. & Wiedemann, G. (2005). Implicit and explicit memory processes in panic patients as reflected in behavioral and electrophysiological measures. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 36, 111-127.

Pauli, P., Dengler, W., Wiedemann, G., Montoya, P., Flor, H., Birbaumer, N., et al. (1997). Behavioral and neurophysiological evidence for altered processing of anxiety-related words in panic disorder. *J Abnorm Psychol*, 106, 213-220.

Pauli, P., Marquardt, C., Hartl, L., Nutzinger, D. O., Holzl, R., & Strian, F. (1991). Anxiety induced by cardiac perceptions in patients with panic attacks: a field study. *Behav Res Ther*, 29, 137-145.

Perna, G., Romano, P., Caldirola, D., Cucchi, M. & Bellodi, L. (2003). Anxiety sensitivity and 35% CO₂ reactivity in patients with panic disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 573-577.

Peterson, R. A. & Reiss, S. (1992). *Anxiety Sensitivity Index Manual (2nd ed.)*. Worthington, OH: International Diagnostic Systems.

Philippot, P., Chapelle, G. & Blairy, S. (2002). Respiratory feedback in the generation of emotion. *Cognition & Emotion*, 16, 605-627.

Plehn, K. & Peterson, R. A. (2002). Anxiety sensitivity as a predictor of the development of panic symptoms, panic attacks, and panic disorder: a prospective study. *J Anxiety Disord*, 16, 455-474.

- Prassas, A., Jones, J. C. & Barlow, D. H. (1990). *Anxiety Sensitivity: A distinct dispositional variable?* Paper presented at the meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, San Francisco, CA.
- Quero, S., Baños, R. M. & Botella, C. (2000). Sesgos cognitivos en el trastorno de pánico: comparación entre el Stroop computerizado y con tarjetas. *Psicothema*, 12, 165-170.
- Rachman, S. J. (1998). *Anxiety*. Hove: Psychology Press.
- Rapee, R. (1986). Differential response to hyperventilation in panic disorder and generalized anxiety disorder. *J Abnorm Psychol*, 95, 24-28.
- Rapee, R. M. (1994). Failure to replicate a memory bias in panic disorder. *J Anxiety Disord*, 8, 291-300.
- Rapee, R. M., & Abbott, M. J. (2007). Modelling relationships between cognitive variables during and following public speaking in participants with social phobia. *Behav Res Ther*, 45, 2977-2989.
- Rapee, R. M., Ancis, J. R. & Barlow, D. H. (1988). Emotional reactions to physiological sensations: Panic disorder patients and nonclinical subjects. *Behav Res Ther*, 26, 265-269.
- Rapee, R. M., Brown, T. A., Antony, M. M. & Barlow, D. H. (1992). Response to hyperventilation and inhalation of 5.5% carbon dioxide-enriched air across the DSM-III-R anxiety disorders. *J Abnorm Psychol*, 101, 538-552.
- Rapee, R. M., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1990). Subject described features of panic attacks using a new self-monitoring form. *J Anxiety Disord*, 4, 171-181.

- Rapee, R. M., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1995). Assessment instrument for panic disorder that includes fear of sensation-producing activities: The Albany Panic and Phobia Questionnaire. *Anxiety, 1*, 114-122.
- Rapee, R. M., & Heimberg, R. G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behav Res Ther, 35*, 741-756.
- Rapee, R. M., Mattick, R. & Murrell, E. (1986). Cognitive mediation in the affective component of spontaneous panic attacks. *J Behav Ther Exp Psychiatry, 17*, 245-253.
- Rapee, R. M. & Medoro, L. (1994). Fear of physical sensations and trait anxiety as mediators of the response to hyperventilation in nonclinical subjects. *J Abnorm Psychol, 103*, 693-699.
- Rapee, R. M., Sanderson, W. C, McCauley, P. A. & Di Nardo, P. A. (1992). Differences in reported symptom profile between panic disorder and other DSM-III-R anxiety disorders. *Behav Res Ther, 30*, 45-52.
- Rassovsky, Y., Kushner, M. G., Schwarze, N. J. & Wangenstein, O. D. (2000). Psychological and physiological predictors of response to carbon dioxide challenge in individuals with panic disorder. *J Abnorm Psychol, 109*, 616-623.
- Reardon, J. M. & Williams, N. L. (2007). The specificity of cognitive vulnerabilities to emotional disorders: anxiety sensitivity, looming vulnerability and explanatory style. *J Anxiety Disord, 21*, 625-643.
- Reiss, S. (1991). Expectancy theory of fear, anxiety, and panic. *Clin Psychol Rev, 11*, 141-153.

- Reiss, S. & McNally, R. J. (1985). The expectancy model of fear. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 107-121). New York: Academic Press.
- Richards, J. C., Austin, D. W., & Alvarenga, M. E. (2001). Interpretation of ambiguous interoceptive stimuli in panic disorder and nonclinical panic. *Cognitive Therapy and Research*, 25, 235–246.
- Richards, J.E., & Casey, B.J. (1991). Heart rate variability during attention phases in young infants. *Psychophysiology*, 28, 188-199.
- Richards, A. & French, C. C. (1992). An anxiety-related bias in semantic activation when processing threat/neutral homographs. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology*, 45, 503–525.
- Robins, L. N., Wing, J., Wittchen, H. U., Helzer, J. E., Babor, T. F., Burke, J., et al. (1988). The Composite International Diagnostic Interview. An epidemiologic Instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch Gen Psychiatry*, 45, 1069-1077.
- Ronald, L. (1988). Hyperventilation and lactate infusion in the production of panic attacks. *Clin Psychol Rev*, 8, 1-18.
- Roy-Byrne, P. P., Craske, M. G. & Stein, M. B. (2006). Panic Disorder. *Lancet*, 368, 1023-1032.
- Salkovskis, P. M. (1985). Obsessive-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behav Res Ther*, 23, 571-584.
- Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional patients. *Behav Res Ther*, 27, 677-682.

- Salkovskis, P. M. & Clark, D. M. (1991). Cognitive therapy for panic disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 5, 215-226.
- Salkovskis, P., Clark, D., & Hackman, A. (1991). Treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. *Behav Res Ther*, 29, 161-166.
- Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Wells, A., Gelder, M. G., & Clark, D. M. (2007). Belief disconfirmation versus habituation approaches to situational exposure in panic disorder with agoraphobia: A pilot study. *Beh Res Ther*, 45, 877-885.
- Sanderson, W. C. & Barlow, D. H. (1990). A description of patients diagnosed with DSM-III-R generalized anxiety disorder. *J Nerv Ment Dis*, 178, 588-591.
- Sanderson, W. C. & Wetzler, S. (1990). Five percent carbon dioxide challenge: Valid analogue and marker of panic disorder. *Biological Psychiatry*, 27, 689-701.
- Sandín, B. & Chorot, P. (2002). Resistance to extinction of conditioned electrodermal responses: A study of the incubation fear hypothesis. *Psychological Reports*, 91, 37-46.
- Sandín, B., Chorot, P. & McNally, R. J. (1996). Validation of the Spanish version of the Anxiety Sensitivity Index in a clinical sample. *Behav Res Ther*, 34, 283-290.
- Sandin, B., Chorot, P. & McNally, R. J. (2001). Anxiety sensitivity index: Normative data and its differentiation from trait anxiety. *Behav Res Ther*, 39, 213-219.

- Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. M., Santed, M. A. & Lostao, L. (2004). Dimensions of anxiety sensitivity: Confirmatory evidence for a hierarchic structure/Dimensiones de la sensibilidad a la ansiedad: Evidencia confirmatoria de la estructura jerárquica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 9, 19-33.
- Sandín, B., Valiente, R.M. & Chorot, P. (1999). Material de apoyo para la evaluación de los miedos y fobias. En B. Sandín (ed.): *Las fobias específicas* (pp. 161-188). Madrid: Klinik.
- Sanz, J. (1991). The specific traits of anxiety in the Anxiety Situations and Responses Inventory (ISRA): Construct validity and relationship to depression. *Psychological Assessment*, 2, 149-173.
- Sarısoy, G., Böke, Ö., Arık, A. C. & Sahin, A. R. (2008). Panic disorder with nocturnal panic attacks: Symptoms and comorbidities. *European Psychiatry*, 23, 195-200.
- Schachter, S. & Singer, J. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379-399.
- Schmidt, N. B., Lerew, D. R. & Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Replication and extension. *J Abnorm Psychol*, 108, 532-537.
- Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: replication and extension. *J Abnorm Psychol*, 108, 532–537.
- Schmidt, N.B., Lerew, D. R. & Trakowski, J. H. (1997). Body vigilance in panic disorder: Evaluating attention to bodily perturbations. *J Consult Clin Psychol*, 65, 214-220.

- Schmidt, N. B. & Mallott, M. (2006). Evaluating anxiety sensitivity and other fundamental sensitivities predicting anxiety symptoms and fearful responding to a biological challenge. *Behav Res Ther*, 44, 1681-1688.
- Schmidt, N. B., Meade-Eggleston, A., Trakowski, J. H., & Smith, J. D. (2005). Does coping predict CO₂-induced panic in patients with panic disorder? *Behav Res Ther*, 43, 1311-1319.
- Schmidt, N. B. & Telch, M. J. (1994). Role of fear of fear and safety information in moderating the effects of voluntary hyperventilation. *Behav Ther*, 25, 197-208.
- Schmidt, N. B. & Trakowski, J. (2004) Interoceptive assessment and exposure in panic disorder: A descriptive study. *Cognitive and Behavioral Practice*, 11, 81-92.
- Schmidt, N. B., Zvolensky, M. J. & Maner, J. K. (2006). Anxiety sensitivity: Prospective prediction of panic attacks and Axis I pathology. *J Psychiatr Res*, 40, 691–699.
- Schneider, R. & Schulte, D. (2008). Catastrophic associations predict level of change in anxiety sensitivity in response to cognitive-behavioural treatment for panic. *Behav Res Ther*, 46, 557-572.
- Schulz, S. M., Alpers, G. W., & Hofmann, S. G. (2008). Negative self-focused cognitions mediate the effect of trait social anxiety on state anxiety. *Behav Res Ther*, 46, 438-449.
- Seguí, J., Salvador-Carulla, L. & García, L. (1998). Semiology and subtyping of panic disorders. *Acta Psychiatr Scand*, 97, 272-277.
- Seguí, J., Salvador, L., Garcia, L., Canet, J., Marquez, M., & Ortiz, M. (1999). Validation of the Panic Attack Symptom Scale. *Actas de Psiquiatría Españolas*, 27, 177-183.

- Seligman, M. E. P. (1988). Competing theories of panic. In S. Rachman & J. D. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives*, (pp. 321-329). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Sheppard, L.C. & Teasdale, J.D. (1996). Depressive thinking: Changes in schematic mental models of self and world. *Psychological Medicine*, 26, 1043-1051.
- Slater, M., Pertaub, D. P., Barker, C., & Clark, D. M. (2006). An experimental study on fear of public speaking using a virtual environment. *Cyberpsychol Behav*, 9, 627-633.
- Smits, J. A., Powers, M. B., Cho, Y., & Telch, M. J. (2004). Mechanism of change in cognitive-behavioral treatment of panic disorder: Evidence for the fear of fear mediational hypothesis. *J Consult Clin Psychol*, 72, 646-652.
- Spielberger, C. D. (1972). Anxiety as an emotional state. In C. D. Spielberger (Ed.): *Current trends in theory and research*, Vol. I. New York: Academic Press.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. & Lushene, R. E. (1970). *The Stait-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologist Press.
- Stanley, M. A., Beck, J. G., Averill, P. M., Baldwin, L. E., Deagle, E. A., 3rd, & Stadler, J. G. (1996). Patterns of change during cognitive behavioral treatment for panic disorder. *J Nerv Ment Dis*, 184, 567-572.
- Stein, M. B., Walker, J. R., & Forde, D. R. (1996). Public-speaking fears in a community sample. Prevalence, impact on functioning, and diagnostic classification. *Arch Gen Psychiatry*, 53, 169– 174.

- Stewart, S. H., Conrod, P. J., Gignac, M. L. & Pihl, R. O. (1998). Selective processing biases in anxiety-sensitive men and women. *Cogn Emotion*, 12, 105-133.
- Stewart, S. H., Taylor, S. & Baker, J. M. (1997). Gender differences in dimensions of anxiety sensitivity. *J Anxiety Disord*, 11, 179-200.
- Stoler, L. S. & McNally, R. J. (1991). Cognitive bias in symptomatic and recovered agoraphobics. *Behav Res Ther*, 29, 539-545.
- Stopa, L., & Clark, D. M. (1993). Cognitive processes in social phobia. *Behav Res Ther*, 31, 255-267.
- Story, T. J., & Craske, M. G. (2008). Responses to false physiological feedback in individuals with panic attacks and elevated anxiety sensitivity. *Behav Res Ther*, 46, 1001-1008.
- Street, L. L., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1989). Sensation, cognitions, and the perception of cues associated with expected and unexpected panic attacks. *Behav Res Ther*, 27, 189-198.
- Struzik, L., Vermani, M., Duffin, J. & Katzman, M. A. (2004) Anxiety sensitivity as a predictor of panic attacks. *Psychiatry Research*, 129, 273-278.
- Sturges, L.V., Goetsch, V.L., Ridley, J. & Whittal, M. (1998). Anxiety sensitivity and response to hyperventilation challenge: physiologic arousal, interoceptive acuity, and subjective distress. *J Anx Disord*, 12, 103-115.
- Targum, S. D. (1991). Panic attack frequency and vulnerability to anxiogenic challenge studies. *Psychiatry Res*, 36, 75-83.
- Tarrier, N., Pilgrim, H., Sommerfield, C., Faragher, B., Reynolds, M., Graham, E., et al. (1999). A randomized trial of cognitive therapy and imaginal

- exposure in the treatment of chronic posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol*, 67, 13-18.
- Taylor, J. A. (1953). A personality scale of manifest anxiety. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 48, 285- 290.
- Taylor, S. (1999). *Anxiety sensitivity: Theory, Research and Treatment of the Fear of Anxiety*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Taylor, S. & Cox, B. J. (1998). An expanded Anxiety Sensitivity Index: Evidence for a hierarchic structure in a clinical sample. *J Anxiety Disord*, 12, 463-483.
- Taylor, S., Koch, W. J. & Crockett, D. J. (1991). Anxiety sensitivity, trait anxiety, and the anxiety disorders. *J Anxiety Disord*, 5, 293-311.
- Taylor, S., Koch, W. J. & Crockett, D. J. (2000). Anxiety sensitivity, trait anxiety and the anxiety disorders. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 31, 21-28
- Taylor, C. B., Sheikh, J., Agras, W. S., Roth, W. T., Margraf, J., Ehlers, A., et al. (1986). Self-report of panic attacks: Agreement with heart rate changes. *Am J Psychiatry*, 143, 478-482.
- Teachman, B. (2005). Information processing and anxiety sensitivity: cognitive vulnerability to panic reflected in interpretation and memory biases. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 479-499.
- Teachman, B. A., Smith-Janik, S. B. & Saporito, J. (2007). Information processing biases and panic disorder: relationships among cognitive and symptom measures. *Behav Res Ther*, 45, 1791-1811.
- Teasdale, J.D., Lloyd & Ch., & Hutton, J.M. (1998). Depressive thinking and dysfunctional schematic mental models. *British Journal of Clinical Psychology*, 37, 247-257.

- Telch, M. J., Lucas, J. A. & Nelson, P. (1989). Nonclinical panic in college students: An investigation of prevalence and symptomatology. *J Abnorm Psychol*, 98, 300-306.
- Telch, M.J., Silverman, A. & Schmidt, N.B. (1996). Effects of anxiety sensitivity and perceived control on emotional responding to caffeine challenge. *J Anxiety Disord*, 10, 21-35.
- Tiemens, B. G., Ormel, J., & Simon, G. E. (1996). Occurrence, recognition, and outcome of psychological disorders in primary care. *Am J Psychiatry*, 153, 636-644.
- Turner, S. M., Williams, S. L., Beidel, D. C. & Mezzich, J. E. (1986). Panic disorder and agoraphobia with panic attacks: Covariation along the dimensions of panic and agoraphobic fear. *J Abnorm Psychol*, 95, 384-388.
- Vancleef, L. M. G. & Peters, M. L. (2008). Examining content specificity of negative interpretation biases with the Body Sensations Interpretation Questionnaire (BSIQ). *J Anxiety Disord*, 22, 401-415.
- van Oppen, P., de Haan, E., van Balkom, A. J., Spinhoven, P., Hoogduin, K., & van Dyck, R. (1995). Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Behav Res Ther*, 33, 379-390.
- Vickers, K. & McNally, R. J. (2005). Respiratory symptoms and panic in the National Comorbidity Survey: a test of Klein's suffocation false alarm theory. *Behav Res Ther*, 43, 1011-1018.
- Watts, F. N., McKenna, F. P., Sharrock, R., & Trezise, L. (1986). Colour naming of phobia-related words. *Br J Psychol*, 77, 97-108.
- Wells, A. (1995). Meta-cognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 301-320.

Wells, A., & Matthews, G. (1994). *Attention and emotion: A clinical perspective*.

Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Westenberg, P. M., Bokhorst, C. L., Miers, A. C., Sumter, S. R., Kallen, V. L., van Pelt, J., et al. (2009). A prepared speech in front of a pre-recorded audience: Subjective, physiological, and neuroendocrine responses to the Leiden Public Speaking Task. *Biol Psychol*, 82, 116-124.

Westling, B. E. & Ost, L. G. (1995). Cognitive bias in panic disorder patients and changes after cognitive-behavioral treatments. *Behav Res Ther*, 33, 585-588.

Whittal, M. L. & Goetsch, V. L. (1995). Physiological, subjective and behavioural responses to hyperventilation in clinical and infrequent panic. *Behav Res Ther*, 33, 415-422.

Whittal, M. L., Goetsch, V. L. & Suchday, S. (1994). Infrequent panic: physiological and subjective reactions to hyperventilation. *Behav Res Ther*, 32, 453-457.

Williams, S. L., & Falbo, J. (1996). Cognitive and performance-based treatments for panic attacks in people with varying degrees of agoraphobic disability. *Behav Res Ther*, 34, 253-264.

Williams, J. M. G., Mathews, A. & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological bulletin*, 120, 3-24.

Williams, S. J., Puente, A. E., Miguel-Tobal, J. J. & Cano-Vindel, A. (1991). *Validity and reliability of the Inventory of Situations and Responses of Anxiety*. Annual Meeting of the North Carolina Psychological Association. Atlantic Beach, North Carolina.

- Williams, J. M. G., Watts, F. N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders* (2nd ed.). Chichester, England: Wiley.
- Wilson, E. J., MacLeod, C., Mathews, A. & Rutherford, E. M. (2006). The causal role of interpretive bias in anxiety reactivity. *J Abnorm Psychol*, 115, 103-111.
- Wittchen, H.-U. & Essau, C. A. (1991). The epidemiology of panic attacks and panic disorder, and agoraphobia. In J. R. Walker, G. R. Norton, C. A. Ross (Eds.), *Panic Disorder and Agoraphobia*. Monterey, CA: Brooks/Cole.
- Wittchen, H.-U., Reed, V. & Kessler, R. C. (1998). The relationship of agoraphobia and panic in a community sample of adolescents and young adults. *Arch Gen Psychiatry*, 55, 1017-1024.
- Wolpe, J. & Rowan, V. C. (1988). Panic disorder: A product of classical conditioning. *Behav Res Ther*, 26, 441-450.
- Wood, C. (2007). Los trastornos de ansiedad en las publicaciones de autores españoles. *Ansiedad y Estrés*, 13, 153-161.
- Wood, C., & Cano-Vindel, A. (2009). La hiperventilación y el trastorno de pánico a la luz de un marco cognitivo. *Clínica y Salud*, 20, 57-66.
- Zigmond, A.S. & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*, 67, 361-370
- Zinbarg, R. E., Barlow, D. H. & Brown, T. A. (1997). Hierarchical structure and general factor saturation of the Anxiety Sensitivity Index: evidence and implications. *Psychological Assessment*, 9, 277-284.
- Zinbarg, R. E., Brown, T. A., Barlow, D. H. & Rapee, R. M. (2001). Anxiety sensitivity, panic, and depressed mood: A reanalysis teasing apart the

- contributions of the two levels in the hierarchical structure of the Anxiety Sensitivity Index. *J Abnorm Psychol*, 110, 372-377.
- Zoellner, L. A., Craske, M. G. & Rapee, R. M. (1996). Stability of catastrophic cognitions in panic disorder. *Behav Res Ther*, 34, 399-402.
- Zung, W. W. (1971). A rating instrument for anxiety disorders. *Psychosomatics*, 12, 371-379.
- Zvolensky, M. J. & Eifert, G. H. (2001). A review of psychological factors/processes affecting anxious responding during voluntary hyperventilation and inhalations of carbon dioxide-enriched air. *Clin Psychol Rev*, 21, 375-400.
- Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Eifert, G. H. & Stewart, S. H. (2001). Evaluating differential predictions of emotional reactivity during repeated 20% carbon dioxide-enriched air challenge. *Cogn Emotion*, 15, 767-786.
- Zvolensky, M. J., Feldner, M. T., Leen-Feldner, E. W., & McLeish, A. C. (2005). Smoking and panic attacks, panic disorder, and agoraphobia: a review of the empirical literature. *Clin Psychol Rev*, 25, 761-789.
- Zvolensky, M. J., Kotov, R., Antipova, A. V., & Schmidt, N. B. (2005). Diathesis-stress model for panic-related distress: A test in a Russian epidemiological sample. *Behav Res Ther*, 43, 521-532.
- Zvolensky, M. J., Leen-Feldner, E. W., Feldner, M. T., Bonn-Miller, W. O., Lejuez, C. W., Kahler, C., et al. (2004). Emotional responding to biological challenge as a function of panic disorder and smoking. *J Anxiety Disord*, 18, 19-32.

- A N E X O -

- Inventario de Participación en Investigación**
- Ficha de laboratorio**
- Cuestionario de Síntomas de Ataque de Pánico**
- ISRA (Miguel Tobal & Cano Vindel, 2002)**
- ASI (Sandín, Valiente & Chorot, 1999)**
- IACTA (Cano Vindel & Miguel Tobal, 2001)**

Los cuestionarios que a continuación se adjuntan han sido reproducidos con el permiso de los autores.

Inventario de Participación en Investigación

Departamento de Psicología Básica II (Procesos
Cognitivos)
Facultad de Psicología
Universidad Complutense de Madrid

A continuación aparecen una serie de preguntas en forma de cuestionario para la inclusión como sujeto experimental en una investigación dirigida por el Dr. Antonio Cano Vindel del Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos) de la U. C. M.

Las respuestas son completamente confidenciales e intransferibles.

Le agradecemos de antemano su colaboración.

Edad		
Sexo	V	M
Curso		
Centro		
Teléfono	Móvil:	Fijo:

1. ¿Has sido diagnosticado en alguna ocasión, a lo largo de tu vida, de alguna enfermedad médica?

- a. Sí, especificar,.....
- b. No.

2. ¿Has sido diagnosticado en alguna ocasión, a lo largo de tu vida, de patologías psicológicas, psiquiátricas o conductuales? (Por ejemplo, trastornos de ansiedad)

- a. Sí, especificar,.....
- b. No.

3. ¿Has sufrido a lo largo de tu vida algún acontecimiento que determines como traumático (accidente de automóvil, pelea, víctima de algún acontecimiento, etc.)

- a. Sí.
- b. No.

4. ¿Estás en la actualidad en tratamiento farmacológico por alguna enfermedad o patología, ya sea médica o psicológica?

- a. Sí, especificar el fármaco,.....
- b. No.

5. ¿Estás en la actualidad en tratamiento psicológico por algún problema emocional, conductual o psiquiátrico?

- a. Sí.
- b. No.

6. ¿Has consumido, a lo largo de tu vida, alguna sustancia psicoactiva?

- a. Sí.
- b. No.

7. ¿Has consumido en los últimos quince días alguna sustancia psicoactiva?

- a. Sí, especificar.....
- b. No.

8. ¿Estas dispuesto/a a participar como sujeto experimental en esta investigación? El hecho de participar, compromete al sujeto a seguir las pautas indicadas por el investigador, así como a leer y firmar el "Consentimiento Informado".

- a. Sí.
- b. No.

Gracias por tu colaboración

Ficha de laboratorio

Sujeto nº _____ Primer nombre: _____ Fecha: ____ / ____ / ____
 Grupo: 1 2 Edad: _____ Sexo: _____ Tlf: _____ Hora: _____

ISRA								
	C	F	M	T	FI	FII	FIII	FIV
PD								
PC								

ASI	
PF	
PS	
PIM	
T	

IACATA	
APA	
FS	

Evaluación PRE en laboratorio (120s)

EMOCIÓN			
D	I	DSC	DP

LB 1	
Cond	FC

Evaluación tras primera tarea: HV o PC (90s)

EMOCIÓN			
D	I	DSC	DP

CSAP	
Nº	
Miedo	

Tarea 1	
Cond	FC

Evaluación tras segunda tarea: HV o PC (90s)

EMOCIÓN			
D	I	DSC	DP

CSAP	
Nº	
Miedo	

Tarea 2	
Cond	FC

Evaluación POST en laboratorio (120s)

EMOCIÓN			
D	I	DSC	DP

LB 2	
Cond	FC

90 segundos de HV: Sí No

_____ segundos de HV antes de decir "ya".

Observaciones: _____

Valoración de los parámetros de la EMOCION (en una escala Likert de 0 a 10):

D: Nivel de desagrado

I: Intensidad de la experiencia de ansiedad

DSC: ¿En qué medida has sentido que perdías el control sobre tus sensaciones corporales?

DP: ¿En qué medida has sentido que perdías el control sobre tus pensamientos?

Cuestionario de Síntomas de un Ataque de Pánico (CSAP)

Los ataques de pánico, según el DSM-IV TR (APA, 2000), consisten en la aparición súbita y momentánea de miedo o malestar intenso durante el cual se observan, por lo menos, 4 de un listado de 13 síntomas somáticos y/o cognitivos (ver más abajo).

“Por favor, dígame si ha sentido alguno de los siguientes síntomas mientras realizaba:

- ☐ el ejercicio de hiperventilación
- ☐ la preparación de la charla

- Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca
- Sudoración
- Temblores o sacudidas
- Sensación de ahogo o falta de aliento
- Sensación de atragantarse
- Opresión o malestar torácico
- Náuseas o molestias abdominales
- Inestabilidad, mareo o desmayo
- Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo)
- Miedo a perder el control o volverse loco
- Miedo a morir
- Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo)
- Escalofríos o sofocos

= Número total de síntomas

Ahora indíqueme, en una escala de 0 a 10, el **nivel de miedo** que sintió mientras realizaba

- ☐ el ejercicio de hiperventilación
- ☐ la preparación de la charla

siendo 0 = nada y 10 = muchísimo”.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

ISRA

Apellidos y nombre: _____

Edad: _____

Sexo: V ☐ M ☐

Estado civil: _____

Fecha: _____

Centro: _____

Curso/Puesto: _____

En las páginas siguientes encontrará una serie de frases que presentan **situaciones** en que usted podría encontrarse y otras que se refieren a **respuestas** que usted podría dar ante esas situaciones o reacciones que le producirían.

Las situaciones aparecen numeradas en la parte izquierda de la página y las respuestas posibles están indicadas en la parte superior.

Su tarea consiste en valorar de 0 a 4 la **frecuencia** con la que se da en usted cada respuesta o reacción que está considerando, según la siguiente escala:

- 0 Casi nunca
- 1 Pocas veces
- 2 Unas veces sí, otras veces no
- 3 Muchas veces
- 4 Casi siempre

Vea los siguientes ejemplos:

SITUACIONES	RESPUESTAS	OBSERVACIONES
1 Si un problema me preocupa mucho.	1. Me desconcierto; no sé qué hacer.	
2 Cuando pierdo un objeto que apreciaba mucho.	2. Tengo la impresión de que soy un inútil.	
	3. No puedo concentrarme en el trabajo.	
	4. Tengo dificultades para dormir.	
	5. Pierdo el apetito.	

Deberá leer la situación 1 y las respuestas que están sobre las columnas en que hay casillas en blanco (en el primer caso las columnas 2 y 4). Cuando las haya leído, decida qué número poner en la casilla correspondiente. Hágalo. Conteste después a la situación 2. Habrá dado sus contestaciones en las casillas que corresponden a las respuestas 1, 2 y 5. ¿Lo ha hecho así? ¿Tiene alguna dificultad?

CONTESTE A TODAS LAS CASILLAS EN BLANCO

La última cuestión (nº 23) se utilizará sólo cuando exista una situación especialmente perturbadora para usted y no esté incluida en las 22 anteriores. En ese caso, escriba la situación en el lugar correspondiente de las tres páginas y ponga su valoración en la casilla que crea conveniente. ..

Si desea precisar más o hacer alguna observación utilice el espacio OBSERVACIONES del margen derecho.



Autores: J.J. Miguel Tobal y A.R. Cano Vindel.

Copyright © 1986, 2007 by TEA Ediciones, S.A. Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados - Este ejemplar está impreso en DOS TINTAS. Si le presentan uno en negro, es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio, NO LA UTILICE - Printed in Spain. Impreso en España.

C

- 0 Casi nunca
- 1 Pocas veces
- 2 Unas veces sí, otras veces no
- 3 Muchas veces
- 4 Casi siempre

RESPUESTAS

1. Me preocupa fácilmente.
2. Tengo pensamientos o sentimientos negativos sobre mí, tales como "¿intento" a los demás, torpe, etc.
3. Me siento inseguro de mí mismo.
4. doy demasiadas vueltas a las cosas sin llegar a decidirme.
5. Siento miedo.
6. Me cuesta concentrarme.
7. Pienso que la gente se dará cuenta de mis problemas o de la torpeza de mis actos.

SITUACIONES		RESPUESTAS							OBSERVACIONES	ΣS
1	Ante un examen en el que me juego mucho o si voy a ser entrevistado para un trabajo importante.									
2	Cuando voy a llegar tarde a una cita.									
3	Cuando pienso en las muchas cosas que tengo que hacer.									
4	A la hora de tomar una decisión o resolver un problema difícil.									
5	En mi trabajo o cuando estudio.									
6	Cuando espero a alguien en un lugar concurrido.									
7	Si una persona del otro sexo está muy cerca de mí, rozándome, o si estoy en una situación sexual íntima.									
8	Cuando alguien me molesta o cuando discuto.									
9	Cuando soy observado o mi trabajo es supervisado, cuando recibo críticas, o siempre que pueda ser evaluado negativamente.									
10	Si tengo que hablar en público.									
11	Cuando pienso en experiencias recientes en las que me he sentido ridículo, tímido, humillado, solo o rechazado.									
12	Cuando tengo que viajar en avión o en barco.									
13	Después de haber cometido algún error.									
14	Ante la consulta del dentista, las inyecciones, las heridas o la sangre.									
15	Cuando voy a una cita con una persona del otro sexo.									
16	Cuando pienso en mi futuro o en dificultades y problemas futuros.									
17	En medio de multitudes o en espacios cerrados.									
18	Cuando tengo que asistir a una reunión social o conocer gente nueva.									
19	En lugares altos, o ante aguas profundas.									
20	Al observar escenas violentas.									
21	Por nada en concreto.									
22	A la hora de dormir.									
23	Escriba una situación en la que usted manifiesta frecuentemente alguna de estas respuestas o conductas:									
ASEGÚRESE DE HABER RELLENADO TODOS LOS ESPACIOS EN BLANCO		ΣR							TOTAL	

F

- 0 Casi nunca
1 Pocas veces
2 Unas veces sí, otras veces no
3 Muchas veces
4 Casi siempre

RESPUESTAS

1. Siento molestias en el estómago.
2. Me sudan las manos u otra parte del cuerpo hasta en días fríos.
3. Me tiemblan las manos o las piernas.
4. Me duele la cabeza.
5. Mi cuerpo está en tensión.
6. Tengo palpitaciones, el corazón me late muy deprisa.
7. Me falta el aire y mi respiración es agitada.
8. Siento náuseas o mareo.
9. Se me seca la boca y tengo dificultades para tragar.
10. Tengo escalofríos y frío aunque no haga mucho frío.

SITUACIONES		OBSERVACIONES										ΣS
1	Ante un examen en el que me juego mucho o si voy a ser entrevistado para un trabajo importante.											
2	Cuando voy a llegar tarde a una cita.											
3	Cuando pienso en las muchas cosas que tengo que hacer.											
4	A la hora de tomar una decisión o resolver un problema difícil.											
5	En mi trabajo o cuando estudio.											
6	Cuando espero a alguien en un lugar concurrido.											
7	Si una persona del otro sexo está muy cerca de mí, rozándose, o si estoy en una situación sexual íntima.											
8	Cuando alguien me molesta o cuando discuto.											
9	Cuando soy observado o mi trabajo es supervisado, cuando recibo críticas, o siempre que pueda ser evaluado negativamente.											
10	Si tengo que hablar en público.											
11	Cuando pienso en experiencias recientes en las que me he sentido ridículo, tímido, humillado, solo o rechazado.											
12	Cuando tengo que viajar en avión o en barco.											
13	Después de haber cometido algún error.											
14	Ante la consulta del dentista, las inyecciones, las heridas o la sangre.											
15	Cuando voy a una cita con una persona del otro sexo.											
16	Cuando pienso en mi futuro o en dificultades y problemas futuros.											
17	En medio de multitudes o en espacios cerrados.											
18	Cuando tengo que asistir a una reunión social o conocer gente nueva.											
19	En lugares altos, o ante aguas profundas.											
20	Al observar escenas violentas.											
21	Por nada en concreto.											
22	A la hora de dormir.											
23	Escriba una situación en la que usted manifiesta frecuentemente alguna de estas respuestas o conductas:											
ASEGÚRESE DE HABER RELLENADO TODOS LOS ESPACIOS EN BLANCO		ΣR										TOTAL : 2 =

A S I

Código..... Edad..... Sexo (varón ___ mujer ___)

INSTRUCCIONES:

Conteste al siguiente cuestionario rodeando con un círculo la alternativa (0, 1, 2, 3, 4) que mejor refleje el grado en que está de acuerdo con cada uno de los enunciados que se indican a continuación, teniendo en cuenta la siguiente valoración:

0	1	2	3	4
Nada en absoluto	Un poco	Bastante	Mucho	Muchísimo

Procure contestar a todas las frases de acuerdo con su propia experiencia. No obstante, si alguna de las frases se refiere a algo que Vd. no ha vivido o experimentado nunca, conteste según crea que se podría sentir si hubiera tenido tal experiencia. Por favor conteste a todas las frases.

	nada en absoluto				muchi- simo
1. Para mí es importante no dar la impresión de estar nervioso/a.....	0	1	2	3	4
2. Cuando no puedo mantener mi mente concentrada en una tarea, siento la preocupación de que podría estar volviéndome loco/a	0	1	2	3	4
3. Me asusto cuando siento que tiemblo.....	0	1	2	3	4
4. Me asusto cuando siento que me desmayo o me mareo	0	1	2	3	4
5. Es importante para mí mantener el control de mis emociones	0	1	2	3	4
6. Me asusto cuando mi corazón late de forma rápida	0	1	2	3	4
7. Me resulta embarazoso o molesto cuando mi estómago hace ruidos	0	1	2	3	4
8. Me asusto cuando tengo náuseas (sensación de vómito).....	0	1	2	3	4
9. Cuando noto que mi corazón está latiendo muy deprisa, me preocupa que pueda tener un ataque cardíaco	0	1	2	3	4
10. Me asusto cuando no puedo respirar hondo o respiro con dificultad	0	1	2	3	4
11. Cuando me molesta el estómago, me preocupa que pueda estar seriamente enfermo/a.....	0	1	2	3	4
12. Me asusto cuando soy incapaz de mantener mi mente concentrada en una tarea	0	1	2	3	4
13. Cuando siento que tiemblo la gente suele darse cuenta.....	0	1	2	3	4
14. Las sensaciones corporales poco habituales (raras) me asustan	0	1	2	3	4
15. Cuando estoy nervioso/a me preocupa que pueda estar mentalmente enfermo/a.....	0	1	2	3	4
16. Me asusto cuando estoy nervioso/a	0	1	2	3	4

© 1987 versión original R. A. Peterson & S. Reiss (USA). Versión española B. Sandín y P. Chorot; publicado en B. Sandín (Ed.) (1999), *Las fobias específicas*. Madrid: Klinik). Reproducido con permiso.

I.A.C.T.A. - A.P.

Nombre:	Apellidos:	Edad:	Id:
Profesión:	Centro:	Sexo (V ó M):	Fecha:
Nivel estudios:	Curso/puesto:	Otros datos:	

INSTRUCCIONES

En este inventario se le hacen una serie de preguntas o cuestiones, que van numeradas desde el 1. Mediante ellas se evalúa la frecuencia con que usted tiene determinados pensamientos. Evalúe de 0 a 4 la frecuencia con la que usted tiene los pensamientos que se describen en cada una de las cuestiones, según la siguiente escala:

0: Casi nunca	1: Pocas veces	2: Unas veces sí, otras veces no	3: Muchas veces	4: Casi siempre
---------------	----------------	----------------------------------	-----------------	-----------------

Escriba en la columna de la derecha un número de 0 a 4, según la frecuencia que usted estima para cada pensamiento o cuestión

PENSAMIENTOS	Frec
1. Si aumenta mi estado de ansiedad pienso que no podré controlarme	
2. Pienso que estoy demasiado pendiente de mis síntomas de ansiedad (tasa cardíaca, respiratoria, etc.)	
3. Pienso que es muy probable que en un momento dado aumente mucho mi estado de ansiedad y no sepa controlarme	
4. Creo que tiendo a confundir mis síntomas de ansiedad (palpitaciones, respiración agitada, etc.) con otros problemas más serios que me asustan (por ejemplo, ataque al corazón, mareo, pérdida de conciencia, volverme loco, etc.)	
5. Cuando me activo mucho, en realidad pienso que puedo llegar a morir, o volverme loco, o marearme y caer al suelo, etc.	
6. Dedico mucha atención a pensamientos relacionados con temores y activación fisiológica	
7. Cuando estoy muy activado pienso que sólo podré controlarme si tomo una pastilla (fármaco ansiolítico)	
8. Doy mucha importancia al malestar psicológico que produce la ansiedad	
9. Me siento incapaz de controlar aquellos pensamientos que disparan mis síntomas de ansiedad	
10. Pienso muchas veces en la posibilidad de perder el control	
11. Me parece horrible llegar a perder el control	
12. Cuando me activo mucho soy incapaz de pensar fríamente	
13. Cuando se dispara mi ansiedad, mis pensamientos negativos van tan deprisa que no puedo pararlos	
14. Pienso que soy una persona <i>muy especial</i> por las cosas que me han pasado o que me pueden pasar	

I.A.C.T.A. - A.

Nombre:	Apellidos:	Edad:	Id:
Profesión:	Centro:	Sexo (V ó M):	Fecha:
Nivel estudios:	Curso/puesto:	Otros datos:	

INSTRUCCIONES

En este inventario se le hacen una serie de preguntas o cuestiones, que van numeradas desde el 1. Mediante ellas se evalúa la frecuencia con que usted tiene determinados pensamientos. Evalúe de 0 a 4 la frecuencia con la que usted tiene los pensamientos que se describen en cada una de las cuestiones, según la siguiente escala:

0: Casi nunca	1: Pocas veces	2: Unas veces sí, otras veces no	3: Muchas veces	4: Casi siempre
---------------	----------------	----------------------------------	-----------------	-----------------

Escriba en la columna de la derecha un número de 0 a 4, según la frecuencia que usted estima para cada pensamiento o cuestión

PENSAMIENTOS	Frec
1. Tiendo a pensar que los demás perciben mis síntomas de ansiedad (por ejemplo, aumento de tasa cardíaca, dificultades para respirar, etc.), tal y como yo los percibo	
2. Pienso que una de las cosas más terribles que me puede suceder es que se disparen mis síntomas de activación fisiológica (tasa cardíaca, respiración, etc.)	
3. Pienso que en la actualidad me resulta muy difícil enfrentarme con las situaciones que me generan tensión	
4. Me preocupa que los demás (los que no conocen mi problema) noten mi ansiedad	
5. Me preocupan especialmente aquellas situaciones en las que si comenzase a elevarse mi ansiedad resultaría difícil escaparse sin que se notara	
6. Pienso que algunas situaciones que temo me resultará muy difícil volver a afrontarlas de manera que pueda sentirme a gusto en ellas	
7. Dedico mucho tiempo a pensar en situaciones que me alteran	
8. Pienso que tengo un control muy pobre sobre mi ansiedad y que confío mucho en cosas que me dan seguridad, como por ejemplo llevar un ansiolítico, estar cerca de un hospital, que me acompañe alguien, estar cerca de casa, etc.	
9. Cuando estoy en una situación que me produce ansiedad me cuesta mucho pensar en otra cosa	
10. Cuando estoy en una situación que me produce síntomas intensos de ansiedad me cuesta mucho pensar que lo que me está sucediendo es sólo ansiedad	
11. Cuando me entero que tendré que enfrentarme con una situación que evito normalmente, comienzo de inmediato a preocuparme, aunque todavía falte mucho tiempo hasta que llegue este suceso	
12. Cuando no me ha quedado más remedio que enfrentarme a una situación que evito, pienso que lo he pasado tan mal, que preferiría no tener que volver a repetirlo	
13. Si tuviera que enfrentarme a una situación de las que evito, pienso que me resultaría muy difícil hacerlo sin la ayuda de un ansiolítico	
14. Dedico mucho tiempo a pensar en mis problemas de ansiedad	

I.A.C.T.A. - F.S.

Nombre:	Apellidos:	Edad:	Id:
Profesión:	Centro:	Sexo (V ó M):	Fecha:
Nivel estudios:	Curso/puesto:	Otros datos:	

INSTRUCCIONES

En este inventario se le hacen una serie de preguntas o cuestiones, que van numeradas desde el 1. Mediante ellas se evalúa la frecuencia con que usted tiene determinados pensamientos. Evalúe de 0 a 4 la frecuencia con la que usted tiene los pensamientos que se describen en cada una de las cuestiones, según la siguiente escala:

0: Casi nunca	1: Pocas veces	2: Unas veces sí, otras veces no	3: Muchas veces	4: Casi siempre
---------------	----------------	----------------------------------	-----------------	-----------------

Escriba en la columna de la derecha un número de 0 a 4, según la frecuencia que usted estima para cada pensamiento o cuestión

PENSAMIENTOS	Frec
1. Tiendo a pensar que los demás me están evaluando y que me valoran negativamente	
2. En situaciones sociales perdono más los pequeños errores de los otros que los míos	
3. Cuando estoy con otros, pienso que están pendientes de mí, aunque quizás no lo estén	
4. Me comporto como si los demás fueran más severos al juzgar mis déficit que lo soy yo con los déficit de los otros	
5. Creo que para mí muchas situaciones sociales son una experiencia desagradable	
6. Pienso que si puedo evitar una situación social es lo mejor que puedo hacer	
7. Pienso que en las situaciones sociales no sé qué decir	
8. Cuando hablo en una situación social, tiendo a valorar negativamente mi actuación	
9. Pienso muchas veces que mi actuación ante otros ha sido poco interesante, poco ingeniosa, e incluso que he hecho el ridículo	
10. En los primeros contactos sociales con personas del otro sexo (hablar, estar a solas, una cita, contacto físico, etc.) yo me vela inferior a los demás	
11. En situaciones sociales doy mucha importancia a la posibilidad de que me noten algún síntoma de activación fisiológica (sudor, rubor, palpitaciones, respiración agitada, temblor, etc.)	
12. Quizás doy una importancia exagerada a mi aspecto físico, o a la impresión que causará en los demás	
13. Creo que doy mucha importancia a la posibilidad de no agradar a los demás, de no ser aceptado por ellos	
14. Pienso que doy muchas vueltas a mis temores ante situaciones sociales	
15. Doy mucha importancia a mis temores ante situaciones sociales	
16. Creo que mis temores sociales me aíslan cuando estoy con otros	
17. Creo que mi actuación en situaciones sociales es claramente inadecuada	
18. Si me pongo nervioso en una situación social, tiendo a pensar que los demás me verán torpe y poco atractivo	
19. Si una situación social resulta aburrida tiendo a pensar que es por mi culpa	
20. Pienso que me resultaría más fácil hablar de cosas personales por escrito que cara a cara	

HIPERVENTILACION VS. PREPARACIÓN DE UNA CHARLA PARA HABLAR EN PÚBLICO: EFECTOS DIFERENCIALES SOBRE LA EXPERIENCIA DE ANSIEDAD

Resumen: En esta tesis se somete a prueba la generación de estados de ansiedad mediante dos procedimientos: activación (hiperventilación voluntaria) e instrucciones de amenaza (preparación de una charla para hablar en público), con el fin de conocer en mayor profundidad los factores fisiológicos, cognitivos e individuales que pueden dar lugar a un estado emocional. Para ello, se presenta una revisión sistemática de la literatura científica publicada en revistas de impacto sobre la ansiedad, el pánico, los modelos teóricos de la ansiedad, diferentes métodos de inducción de la ansiedad utilizados en el laboratorio, así como algunos factores de vulnerabilidad en la experiencia de elevados niveles de ansiedad (rasgo de ansiedad, sensibilidad a la ansiedad y sesgos cognitivos) y se analizan y discuten los principales resultados previos relacionados con el objeto de estudio. Posteriormente, se evalúa a una extensa muestra de participantes mediante una batería psicológica que mide diferencias individuales en características relacionadas con la intensidad de la ansiedad. Finalmente, se llevan a cabo dos estudios experimentales de laboratorio, con submuestras amplias extraídas al azar ($n=79$ y $n=62$), evaluadas mediante autoinformes, registro fisiológico (frecuencia cardíaca y conductancia de la piel), y valoración de los parámetros emocionales (desagrado, intensidad de la ansiedad, descontrol de pensamientos, descontrol corporal, y nivel de miedo) ante diferentes condiciones experimentales de relajación, activación y amenaza. Los resultados de ambos estudios muestran que tanto la hiperventilación como la amenaza consiguen aumentar la activación fisiológica, pero la hiperventilación no produce una verdadera experiencia de ansiedad, ni de miedo; mientras que la amenaza sí genera un incremento de la experiencia emocional de ansiedad y un mayor nivel de miedo. Estos resultados ofrecen apoyo empírico en contra de los modelos de la activación (hiperventilación) y a favor de los modelos cognitivos de la ansiedad (sesgos cognitivos).

Palabras clave: ansiedad, activación, amenaza, emoción, modelos cognitivos.